

SOMMAIRE DU N° 21

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Sur une particularité de structure des cellules de la colonne de Clarke, et sur l'état de ces cellules dans le tabes simple et dans le tabes associé à la paralysie générale, par G. MARINESCO (fig. 79 à 82).	633
II. — ANALYSES. — Anatomie et physiologie. 866) V. BECHTEREW. Influence de l'inanition sur le poids et le développement de l'encéphale. 867) HOCHE. Excitabilité directe de la moelle épinière de l'homme. 868) MAXIMOWITSCH. Innervation des vaisseaux des extrémités inférieures. 869) LOTS. Importance des excitations centrières pour le corps humain. 870) P. BONNIER. Sur la phonation. Neuropathologie. 871) MURATOW. Étude clinique des affections cérébrales aigues de l'enfance. 872) SCHUSTER. Combinaison de paralysie générale avec atrophie musculaire progressive. 873) RAYMOND. Évolution générale du tabes. 874) JOCQS. Paralysie congénitale de tous les muscles extrinsèques de l'œil. 875) VALOT. Paralysie faciale périphérique. 876) J. NEUMANN. Paralysie faciale diterhumatismale. 877) DEXLER. Paralysie faciale chez le cheval. 878) BRISSAUD. Le zona et sa topographie. 879) BRISSAUD. La métamétrie spinale et la distribution périphérique du zona. 880) OSANX. Un cas de paralysie bilatérale d'Erb chez un charbonnier. 881) BOSC. Amyotrophies familiales des extrémités (3 nouveaux cas atypiques). 882) HOESSELIN. Pathologie de la maladie de Basedow. 883) ZIELGREN. Tremblement professionnel. 884) WALTERS. Ostéo-arthropathie hypertrophante pneumique. Psychiatrie. 885) MAGNAN. Délires systématisés dans la paralysie générale. 886) IVANOFF. Etiologie de la paralysie générale. 887) DELMAS. Maladies infectieuses et paralysie générale. 888) SPILLMANN et ETIENNE. Pseudo-paralysie générale due aux vapeurs d'huiles d'aniline. 889) MAGNAN. Délire dans l'épilepsie et l'hystérie. 890) DONTH. Sur les états obéissants. Thérapeutique. 891) FIESSINGER. La thérapeutique psychique. 892) CULLERIE. L'incontinence d'urine et son traitement par la suggestion. 893) MALGAT. Atrophie des nerfs optiques, traitement par la strychnine. 894) JOURMANN. Traitement des crises gastriques des tabétiques par le protoxalate de cérium. 895) SPANBOCK. Résultat favorable de la craniotomie dans un cas d'imbécillité. 896) SCHILLING. Ponction de l'hydrocéphalie. 897) KILIAM. Ponction d'un hématome intra-dural. 898) VALLÉE. Ponction sacro-lombaire. 899) CHIPAULT. Nouveau traitement du mal de Pott, ligatures apophysaires. 900) BAUSSE. Traitement des moignons douloureux par la névratomie à distance.	638
III. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	663

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UNE PARTICULARITÉ DE STRUCTURE DES CELLULES DE LA COLONNE DE CLARKE ET SUR L'ÉTAT DE CES CELLULES DANS LE TABES SIMPLE OU ASSOCIÉ À LA PARALYSIE GÉNÉRALE

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX)

Par G. Marinesco.

J'ai montré à plusieurs reprises que le trophisme est une action réflexe qui se propage d'un neurone à l'autre et la condition indispensable de l'activité trophique, c'est la continuité d'excitation fonctionnelle et par conséquent de celle même des voies nerveuses. Notamment dans la moelle d'individus amputés on trouve des lésions susceptibles d'être ainsi expliquées : ici, elles sont cantonnées

non seulement dans le domaine du premier neurone sensitif, mais elles intéressent également les neurones centripètes indirects ou de deuxième ordre tels que les cellules des cornes postérieures et celles des colonnes de Clarke. C'est à cette dernière lésion que j'ai donné le nom d'atrophie neurale secondaire. Partant de ces considérations théoriques, j'ai voulu savoir dans quel état se trouvent dans le tabes les deux neurones de la moelle qui reçoivent des excitations fonctionnelles par les deux espèces de collatérales des racines postérieures, je veux parler des cellules radiculaires auxquelles les collatérales réflexes apportent l'influx trophique sous forme d'excitations centripètes et des neurones indirects (cellules des colonnes de Clarke, cellules de cordon). J'ai examiné trois moelles de sujets atteints de paralysie générale et de tabes, affections dans lesquelles il existe presque toujours une lésion des collatérales réflexes et des collatérales qui se rendent aux colonnes de Clarke. La plupart de ces pièces m'ont été confiées par mon cher maître, M. Marie. Ce qui m'a tout d'abord frappé dans la paralysie générale, c'est l'aspect spécial des cellules

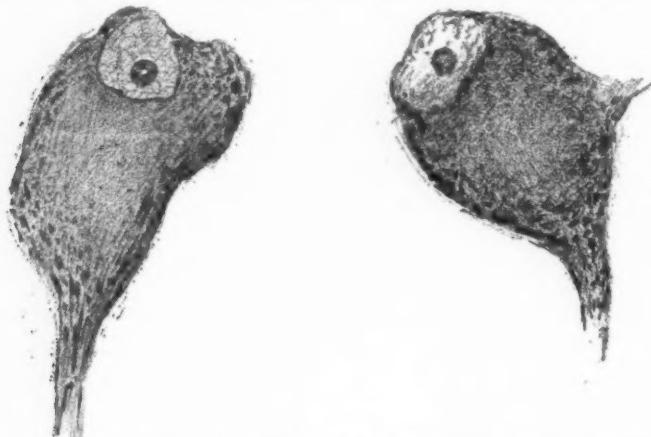


FIG. 79. — Cellule des colonnes de Clarke dans le 1^{er} cas de paralysie générale. — Région dorsale inférieure. — Elle montre l'état excentrique du noyau, et la disparition des éléments chromatophiles dans la partie centrale de la cellule. (Oc. 2, obj. 7. Leitz.)

FIG. 80. — Cellule des colonnes de Clarke (2^e cas de paralysie générale). — Le noyau excentrique affecte la forme d'un ellipsoïde ; le bord qui regarde vers le centre de la cellule est légèrement exhaussé. (Même grossissement.)

de la colonne de Clarke, aspect constatable même à un faible grossissement. Leur volume m'a semblé légèrement accru ; les cellules sont tuméfiées ; dans presque toutes, le noyau est rejeté à la périphérie. Les éléments chromatophiles n'occupent qu'une couche mince qui borde le contour de la cellule nerveuse. Cette couche embrasse quelquefois toute la périphérie de la cellule, ou seulement une partie plus ou moins étendue de celle-ci. Le noyau n'est presque jamais rond ; il est aplati, présentant la forme d'un ellipsoïde plus ou moins régulier (fig. 79 et 80). Quelquefois, il est échancré sur le côté qui regarde le centre de la cellule (fig. 80), ce qui lui donne l'aspect réniforme. Le hile peut augmenter jusqu'à occuper tout le bord inférieur du noyau, tandis que le bord supérieur, en contact avec la paroi, étant convexe, il en résulte une forme en croissant (fig. 81). La paroi du noyau ainsi modifiée dans sa forme est accolée

à celle de la cellule, qu'elle peut distendre ou même rompre et alors le noyau fait hernie (fig. 82), ce qui est beaucoup plus rare.

Les cellules présentant un noyau ainsi disposé en position excentrique, constituent la moyenne partie des cellules des colonnes de Clarke. Il m'a été difficile et presque impossible de préciser l'orientation du noyau déplacé. Dans sa marche erratique, se dirige-t-il vers le cylindre-axe ou vers les prolongements protoplasmiques, c'est ce que je ne saurais affirmer. Mais ce que je puis dire, c'est que plus le noyau est excentrique, moins la cellule est riche en éléments chromatophiles et *vice versa* plus le noyau se trouve rapproché du centre, plus la cellule nerveuse renferme de ces mêmes éléments.

Du reste, ces éléments comparés à ceux de la corne antérieure sont de volume moindre et modifiés dans leur forme. Quant aux prolongements de la cellule nerveuse, il est moins facile de s'assurer de leur nombre et de leur trajet. On sait, en effet, que ces prolongements deviennent moins visibles s'ils sont privés d'éléments chromatophiles, comme cela s'observe dans les cellules

de la colonne de Clarke, dans le cas de paralysie générale. Toutefois un examen minutieux de ces cellules, à l'aide d'un fort grossissement, me permet d'affirmer qu'ils ont en partie disparu. Car il ne faut pas oublier que ces cellules sont multipolaires ainsi qu'il est facile de le voir, à l'aide de la méthode de Golgi. Dans le cas de tabes simple, les lésions de la colonne de Clarke dont je viens de parler, existent aussi, mais elles me paraissent moins accentuées. J'ai vu aussi des cellules dont le volume est augmenté, dont la partie centrale présente une teinte uniforme dont le noyau occupe une position tout à fait excentrique, et qui sont privées d'éléments chromatophiles. J'ai vu d'autres cellules à volume normal et d'autres plus petites. Dans la corne postérieure, j'ai rencontré quelquefois, surtout à la partie interne de la substance gélatineuse, des cellules ayant le même aspect.

Dans les cas sus-mentionnés, j'ai vu aussi que les cellules de la corne antérieure ne restent pas toutes intactes ; il en existe dont le volume

est diminué. Les éléments chromatophiles raréfisés, déformés, de volume



FIG. 82. — Cellule des colonnes de Clarke (paralysie générale) montrant la migration du noyau qui fait hernie à un stade très avancé. (Obj. à immersion.)



FIG. 81. — Cellule des colonnes de Clarke vue à faible grossissement. Le noyau a la forme d'un croissant (tabes).

moindre, les prolongements également moins nombreux ; toutes ces modifications de structure des cellules de la corne antérieure, sont, à mon avis, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. Leur existence au cours du tabes, pourrait nous expliquer certains phénomènes tabétiques, tels que les relâchements des muscles et des ligaments et sur lesquels sont revenus tout récemment Fraenkel et Faure, Jendrassik. La diminution du volume des muscles et l'atrophie simple que l'on constate chez un grand nombre de tabétiques, serait possible de la même explication. J'ai pu retrouver ces modifications des cellules des colonnes de Clarke dans des vieilles préparations de tabes, colorées par la méthode de Pal.

Comment expliquer les modifications des cellules de la colonne de Clarke que je viens de signaler ?

C'est un fait d'ordre général que le noyau des cellules nerveuses occupe le centre ; quelquefois même sa position est, on peut dire, mathématiquement centrale. Nous avons pu vérifier cette situation centrale pour les cellules de la corne antérieure, pour celles des noyaux bulbaires, et pour des grandes cellules de la substance réticulée ; des cellules pyramidales du cerveau, celles des ganglions spinaux etc. ont un noyau central. Aussi j'ai été conduit à admettre que le centre de la cellule nerveuse représente le point de départ maximum de nutrition. C'est en effet vers le centre que convergent les forces centrifuges d'excitation. A mon avis, la disposition concentrique des éléments chromatophiles autour du noyau, en est une preuve d'une certaine valeur. Un autre argument à l'appui de cette opinion, c'est celui que je tire de l'étude des sections nerveuses. Nissl, Marinesco (1), Onufrowicz, Ballot et Dutil (2), Lugaro (3), ont montré le déplacement du noyau dans les cellules nerveuses, qui ont été séparées de leur cylindre-axe. A mesure que les éléments chromatophiles subissent le phénomène de dissolution, le noyau abandonne le centre et se dirige vers les prolongements, quelquefois même il sort de la cellule. Dès mes premières recherches, j'ai insisté sur ce fait et admis que ce déplacement du noyau est un acte vital de nutrition qui fait que cet élément se dirige vers d'autres points de la cellule où la nutrition est plus active. Je considère cette opinion comme bien fondée.

A propos des variations éprouvées par le noyau et le nucléole à l'état d'activité ou de repos de la cellule, je crois opportun de mentionner ici les expériences très suggestives, mais qui ont besoin d'être répétées, de Magini sur le globe électrique de la torpille. Ce dernier auteur a constaté que les grandes cellules nerveuses motrices du lobe électrique de la torpille présentent toutes, sans exception, un noyau excentrique et orienté vers le prolongement nerveux, c'est-à-dire vers les nerfs périphériques. Le nucléole a abandonné également sa position centrale de repos et se trouve toujours en contact avec la surface interne de la membrane du noyau. Par contre, les grandes cellules nerveuses motrices de la torpille adulte, non vivisectionnée, mais qu'on a laissée mourir lentement hors de l'eau, présentent un nucléole situé au centre du noyau où dans une position excentrique très variée, mais il n'est pas orienté vers le nerf électrique. Ce déplacement du noyau et du nucléole semble constituer, d'après Magini, un signe qui témoigne de l'activité de la fonction des cellules nerveuses.

(1) Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. *Revue neurologique*, 1896, n° 5.

(2) Les polynévrites (suite). *Progrès médical*, 27 juin 1896, p. 40.

(3) LUGARO. Nuovi dati e nuovi problemi nella pathologia della cellulo nervosa. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, août, 1896.

du lobe électrique, mais il fait défaut chez des torpilles très jeunes (longues de 7 centim.) qui n'ont pas encore fourni de décharges électriques.

Les conclusions de Magini ont été contestées récemment par Valenz, et Lugaro lui-même admet que le déplacement du nucléole, observé par Magini, n'a pas la valeur d'un fait général, mais qu'il constitue plutôt une particularité du lobe électrique de la torpille sur la signification de laquelle il est difficile de se prononcer.

Mais ces modifications des cellules de la colonne de Clarke, appartiennent-elles en propre au tabes et aux affections analogues, ou bien s'agit-il là d'une disposition qui existe dans d'autres cas? C'est pour élucider cette question que j'ai dû examiner des moelles provenant d'individus morts d'affections différentes, mais non tabétiques. Aussi, j'ai été quelque peu surpris de voir que dans les moelles d'hémiplégiques ou dans celles qui ne présentaient pas de lésions grossières, les cellules des colonnes de Clarke ont un aspect à peu près semblable, toutefois avec des modifications moins accentuées. En outre, le volume des cellules ne m'a pas paru être augmenté comme dans la moelle des tabétiques et paralytiques généraux avec lésions des cordons postérieurs. Une autre différence que j'ai pu remarquer entre les moelles des tabétiques et celles d'individus non tabétiques, c'est la variabilité d'apparence que présentent les cellules dans ce dernier cas. Habituellement, les prolongements sont plus nombreux et plus visibles; la cellule plus riche en éléments chromatophiles disposés en plusieurs couches. On voit même des cellules qui, au point de vue de ces éléments présentent le type des cellules des cornes antérieures. Plus rarement encore, j'ai remarqué la disposition suivante. La cellule présente à sa périphérie une couche d'éléments chromatophiles et une autre couche périnucléaire; entre ces deux couches, il n'en existe pas. Aussi, je me suis demandé s'il faut voir dans cette variabilité des modifications qui surviennent avec l'âge, c'est-à-dire si la cellule n'aurait pas présenté à une certaine époque une disposition du noyau et des éléments chromatophiles analogues à celles des cellules de la corne antérieure, ou bien au contraire, si cette modification ne serait pas indépendante de l'âge et inhérente à la cellule elle-même. Je pense pouvoir répondre à cette question quand j'aurai examiné des moelles de fœtus et d'enfants nouveau-nés et me propose de revenir sur ce sujet. La conclusion que je tire, pour le moment, de l'étude que je viens de faire, c'est que dans toutes les moelles que j'ai examinées jusqu'ici, en ce qui regarde la colonne de Clarke, j'ai trouvé dans un bon nombre de cellules : 1^o le noyau ayant abandonné le centre pour se porter à la périphérie et les éléments chromatophiles réduits à une rangée périphérique; 2^o dans les moelles des tabétiques et dans celles du tabes associé à la paralysie générale, ces modifications prennent les allures des lésions secondaires telles que je les comprends. Que le lecteur veuille bien se reporter aux figures publiées dans cette *Revue* à la page 135 de mon article sur les polynévrites, et il pourra se convaincre de leur parenté non douteuse sinon de leur identité.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

866) **De l'influence de l'inanition sur les animaux nouveau-nés et en particulier sur le poids et le développement de l'encéphale,** par W. von BECHTEREW. *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 18, p. 810.

Voici les conclusions des intéressantes et multiples expériences de l'auteur, faites sur des jeunes chats et chiens.

1^o Plus l'animal est jeune, plus vite il succombe à l'inanition.

2^o Quand on tolère l'ingestion d'eau, les animaux supportent le jeûne plus longtemps (un petit chien a pu vivre plus de trente jours).

3^o Dans quelques cas le poids du corps des animaux nouveau-nés baisse rapidement au début et continue à diminuer dans une proportion décroissante jusqu'au jour de la mort. Dans d'autres cas, surtout si l'expérience est instituée dès les premières heures de la naissance de l'animal, la diminution du poids suit au contraire une proportion croissante et atteint le plus grand chiffre peu de temps avant la mort.

4^o Plus l'animal est jeune, moindre est la perte absolue de son poids par le fait de l'inanition.

5^o Si on veut tenir compte du rapide accroissement du poids des animaux durant les premiers jours de leur vie extra-utérine, on arrive au contraire à conclure à la perte relativement énorme de leur poids par suite d'inanition.

6^o A cette diminution du poids prennent part tous les organes du corps, y compris le cerveau, lequel cependant perd relativement moins que tous les autres organes.

7^o Le cerveau des animaux succombés à l'inanition paraît, à l'autopsie, fortement hyperhémié, surtout la substance grise; sa consistance est plus faible, et il exhale une odeur particulière rappelant celle des gaz de la putréfaction, et cela alors même que la nécropsie est pratiquée immédiatement après la mort de l'animal.

8^o L'examen histologique permet de constater, en dehors des altérations propres à la mort par inanition (nécrose par coagulation et désagrégation de la myéline dans les gaines des fibres nerveuses), un retard dans le développement des systèmes de fibres qui n'étaient pas encore entourées de leurs gaines de myéline à l'époque du commencement des expériences.

9^o En même temps on constate un certain retard dans l'époque de l'ouverture de la fente palpébrale et de l'excitabilité (physiologique) des centres moteurs de l'écorce.

10^o Les recherches et les nombreuses observations de l'auteur, relatives aux enfants nouveau-nés, morts d'abstinence et d'épuisement, permettent d'affirmer que ces résultats expérimentaux peuvent entièrement être appliqués à l'espèce humaine.

A. RAICHLIN.

867) **Contribution à la question de l'excitabilité directe de la moelle épinière de l'homme,** par A. HOCHÉ, privat-docent à Strasbourg. *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 17, p. 754.

La question si controversée de l'excitabilité directe de la substance nerveuse

de la moelle paraît être tranchée dans le sens affirmatif par les expériences suivantes, faites par l'auteur dans des conditions exceptionnellement favorables sur le corps d'un criminel exécuté.

La guillotine avait tranché la tête (à la hauteur de la 4^e vertèbre cervicale) d'une façon excessivement nette, sans le moindre écrasement des parties molles ou du squelette. La coupe transversale de la moelle cervicale était lisse et d'un éclat nacré ; la moelle, de très fortes dimensions (il s'agissait d'un homme très fortement musclé), était raide et occupait le milieu du canal vertébral, d'où le liquide spinal s'était écoulé.

Le tronc, qui au moment de la décapitation, avait fait une secousse rapide, puis, après un repos très court, avait été saisi, à la fin de l'hémorragie de quelques secousses convulsives (mouvements d'extension), fut immédiatement emporté dans une pièce voisine, de sorte que la première expérience eut lieu *trois minutes après l'exécution*. Elle consista à mettre en contact avec la surface de la coupe de la moelle les deux pôles (de un millim. de diamètre) d'un petit appareil faradique, dont l'intensité suffisait à produire sur le vivant l'excitation du nerf cubital. En réponse à cette excitation directe de la moelle : les deux bras du cadavre se levèrent, les avant-bras fléchis et les poings fermés ; la cage thoracique se souleva en un mouvement inspiratoire énergique ; les jambes entrèrent en extension tonique.

L'expérience fut répétée maintes fois de suite, en changeant chaque fois le lieu d'application des électrodes, et toujours avec le même effet.

On passa alors aux expériences d'excitation du plexus brachial et des nerfs périphériques et on revint à l'expérience initiale. Il se montra alors que l'excitation bipolaire directe de la moelle *douze minutes après la décapitation* ne donna lieu qu'à quelques contractions des muscles du cou, lesquelles disparurent également au bout de quelques minutes, tandis que *les bras, les jambes et le tronc restèrent flasques*, comme avant l'expérience.

Il en résulte d'abord que, si la moelle épinière est directement excitée, elle perd très vite son excitabilité, ce qui explique les résultats négatifs des auteurs qui ont expérimenté sur des cadavres beaucoup trop longtemps après la décapitation.

Il en résulte ainsi que les contractions symétriques des extrémités et du tronc obtenues dans les premières expériences, ne peuvent pas être attribuées aux excitations indirectes des racines nerveuses, mais doivent être mises sur le compte de l'excitation directe de la moelle. Le caractère de ces contractions et leur indépendance du point exact de l'excitation médullaire sont peu conformes à l'idée d'une excitation directe du faisceau pyramidal. Par contre, il est beaucoup plus probable qu'il s'agit ici d'une excitation réflexe qui, grâce à son intensité, se propage tout le long de la moelle et provoque de cette façon la contraction des membres inférieurs.

A. RAICHLIN.

- 868) Contribution à l'innervation des vaisseaux des extrémités inférieures, par J. MAXIMOWITSCH (de Varsovie). *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1896. B. LVI, p. 441.

Des nombreuses expériences faites par l'auteur (sur des chiens) il résulte que :

1^o Les nerfs mixtes, comme par exemple le nerf sciatic, contiennent des fibres vaso-constrictrices et des fibres vaso-dilatatriques, lesquelles à l'état normal se trouvent dans un certain degré de tonicité, en rapport d'une part avec le tonus général du système vasculaire de l'organisme, et d'autre part avec celui

des vaso-moteurs autonomes, contenus dans les parois des grands et des petits vaisseaux.

2^e La section du nerf sciatique produit une vaso-dilatation; l'excitation du nerf à l'aide des secousses faradiques rythmées (toutes les cinq secondes) provoque une dilatation des vaisseaux périphériques et une augmentation de la température de l'extrémité, le même effet peut être obtenu par des injections des petites doses de chloral.

3^e Si les secousses électriques isolées provoquent une excitation des vaso-dilatateurs, les secousses rapides (tétaniques) agissent dans le sens opposé, en excitant les vaso-constricteurs, ce qui donne lieu à un phénomène de vaso-contriction.

4^e L'hydrate de chloral provoque à petites doses une excitation des vaso-dilatateurs; à hautes doses il paralyse toute influence nerveuse et amène un abaissement (paralytique) de la température de l'extrémité.

5^e La nicotine est un excitant énergique des vaso-constricteurs, qui dépasse en intensité et surtout en durée l'effet du courant tétanique. A. RAICHLINE.

869) Sur l'importance des excitations centripètes pour le corps humain,
par le Dr LOTS. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1896. Bd. XXX, p. 105-120.

Les travaux modernes ont suffisamment démontré l'importance du système nerveux sensitif périphérique pour la nutrition et l'intégrité des centres nerveux et de l'organisme tout entier. On peut dire que « la seule tâche qui incombe au système sensitif c'est de conduire de la périphérie du corps vers les parties centrales des excitations qui, en partie, sont utilisées pour la nutrition propres des tissus, en partie se transforment en mouvements, lesquels sont également indispensables pour l'intégrité des autres organes. On peut facilement s'imaginer que la propriété des nerfs sensitifs de nous renseigner sur certaines qualités du monde extérieur est plutôt accidentelle et secondaire, et que la destination principale du système sensitif est de fournir au corps « de la force vive »; il forme de la sorte dans notre économie un réceptacle qui emmagasine et remplace ce qui est dépensé en impulsions motrices et en travail mental. »

Le manque d'excitation centripète agit d'une façon déleitaire sur le système nerveux.

Or, l'homme civilisé moderne reçoit trop peu d'excitations sensitives; il se soustrait systématiquement aux impressions météorologiques, en se chaussant, en s'emmaillotant le corps dans des tissus mous et chauds, en s'enfermant dans des maisons, etc., etc.

C'est là une des causes principales de la faiblesse de notre organisme et de la fréquence des maladies nerveuses et autres, telles que l'artérosclérose, la neurasténie, l'hystérie, le tabes, la paralysie générale, etc.

Comme conclusion pratique de toutes ces considérations l'auteur insiste sur l'utilité thérapeutique des diverses excitations périphériques (courants électriques, hydrothérapie) et particulièrement des excitations mécaniques, qu'il préconise sous forme de frictions sèches généralisées, de quinze à vingt minutes de durée, matin et soir.

A. RAICHLINE.

870) Sur la phonation, par PIERRE BONNIER. *Presse médicale*, 3 octobre 1896, n° 81.

L'auteur s'élève vivement contre la simplification à outrance qui fait attribuer tout le mécanisme de la phonation à l'action des seuls muscles intrinsèques du larynx et même à celle du muscle tenseur. Or, ni le thyro-cricoïdien, ni le

thyro-aryténoïdien ne peuvent être considérés comme seuls tenseurs des cordes vocales ; les cinq muscles intrinsèques pris ensemble ne suffisent même pas à cette tension.

Le larynx est un instrument à anche comparable à un clairon ; sur son embouchure sont appliquées deux lèvres musculeuses et membraneuses, les cordes vocales ; mais le son ne naît pas directement de la vibration des cordes. Dans la voix de poitrine, le son est produit grâce à la vibration des cordes et aux variations de la pression aérienne. Dans le registre de tête, l'air, chassé de la glotte, vient se briser sur le biseau des fausses cordes, formant ainsi un sifflet double. Dans le larynx, pas plus que dans le clairon, le son n'est dû à la résonance des lèvres embouchées, il résulte des variations rapides de la colonne d'air au niveau de la glotte, grâce aux variations de la résistance glottique et de la vibration des cordes.

La résistance glottique périodique qui fait la vibration, purement sphinctérienne, s'adresse à une poussée d'air qui vient frotter les cordes, comme fait l'archet sur celles du violon. Bien que le son soit produit par la vibration aérienne, celle-ci est commandée par la vibration des cordes vocales. Celle-ci sera d'autant plus fréquente que : 1^o leur longueur sera moins grande, 2^o leur épaisseur moindre, 3^o leur consistance plus faible, 4^o leur tension longitudinale plus grande.

Ce qui revient à dire que, pour aller du grave à l'aigu, les cordes diminuent de longueur, d'épaisseur et de consistance tandis que leur tension s'accroît ; ceci est applicable aux cordes inertes ; mais il s'agit de cordes actives et capables de variations spontanées.

La longueur des cordes vocales est-elle susceptible de beaucoup varier ? L'examen ne le montre pas nettement ; d'ailleurs, le fait est peu important pour des cordes doublées d'un muscle qui résiste à la distension.

De même l'épaisseur importe peu, elle est liée à la distension longitudinale. La consistance de la corde vocale varie avec les conditions dans lesquelles se contracte le thyro-aryténoïdien interne. Un muscle ne se gonfle que s'il se raccourcit, et ne durcit que s'il y a résistance. Le durcissement est donc lui aussi lié à la distension longitudinale.

La tension des cordes est produite avant tout par plusieurs muscles et non par un seul. Un phénomène qu'on a négligé est l'ascension de la saillie thyroïdiennes pour les sons aigus, sa descente pour les sons graves. Cette ascension est nécessaire ; certains hystériques ne sont aphones que parce qu'ils ne peuvent plus effectuer ce mouvement. De plus, si l'on maintient la tenue d'un son déterminé, on constate que la saillie thyroïdiennes s'élève pendant l'émission de la voix, la hauteur du son ne variant pas.

La phonation reposant sur l'expiration, à mesure que l'émission se prolonge la trachée s'élève, pour redescendre à l'inspiration. Avec la trachée s'élève le cricoïde, avec celui-ci les aryténoïdes et l'insertion des cordes vocales. Pour maintenir la même tension longitudinale, il est nécessaire que l'insertion antérieure s'élève proportionnellement ; il faut donc que le thyroïde suive ou plutôt précède l'élévation du cricoïde, et c'est aux élévateurs de l'hyoïde et du thyroïde qu'appartient cet office. Le larynx s'élève donc activement pendant l'émission même du son.

Quand le thyroïde est attiré en haut par ses élévateurs, cette action est modérée par les abaisseurs ; de plus, des muscles agissant dans le sens oblique et les rétracteurs du larynx interviennent. *Un grand nombre de muscles agissent.* Le

thyroïde est élevé vers la mandibule à la suite de l'hyoïde, et il s'élève à son tour vers cet os, entraînant en haut et en avant l'insertion antérieure des cordes. Celles-ci attirent les arytenoïdes qui tendent à s'incliner en avant; pour que les cordes se tendent, il faut que les crico-aryténoidiens postérieurs, aidés de l'aryténoidien transverse complétant l'anse musculaire, redressent les arytenoïdes sur le chaton cricoïdien. Alors le crico-thyroïdien prenant appui sur le thyroïde s'oppose au mouvement de bascule que tend à faire le cricoïde et le redresse en arrière. Dès lors, la tension des cordes vocales est possible; elle se produit parce que le cricoïde ne bascule pas en avant sous le thyroïde. C'est donc par l'intermédiaire des cordes vocales et des redresseurs des arytenoïdes sur le cricoïde que l'appareil hyo-thyroïdien élève l'appareil crico-trachéal pendant la phonation.

Mais on n'obtient ainsi que la distension longitudinale des cordes. Pour qu'elles puissent se tendre sans s'allonger, intervient le thyro-aryténoidien interne; par l'effort combiné, les cordes sont tendues et acquièrent une résistance qui règle le diapason.

Pour faire monter la voix, les cordes se tendent sans beaucoup s'allonger. Ce qui donne l'acuité du son, c'est donc la tension des cordes, le conflit entre leur distension passive et leur rétraction active.

En résumé, dans la phonation, il faut étudier l'action de *tous les muscles intrinsèques et extrinsèques*, ils entrent tous en jeu pour la production du son glottique.

FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

871) **Contribution à l'étude clinique des affections cérébrales aiguës de l'enfance** (Zur Casuistik der acuten Hirnkrankheiten des Kinderalters), par W. MURATOW, privatdocteur à Moscou. *Neurol. Centralbl.*, 1895, no 18, p. 817.

Trois observations intéressantes, suivies d'autopsie.

I. — *Abcès* cérébral de volume d'une pomme, ayant détruit le *lobe frontal gauche*, fusé dans les ventricules latéraux et sur la base du crâne, où les nerfs optiques et moteur oculaire commun (gauche) sont comprimés.

L'absence de tout symptôme topique n'a pas permis de faire un diagnostic exact intra vitam, le malade (âgé de 10 ans) n'ayant présenté que les symptômes généraux d'une tumeur cérébrale (céphalée, vomissements, fièvre variable d'intensité, un accès de convulsions généralisées, et, tout à la fin de la vie, strabisme, parésie faciale et raideur de la nuque).

II. — *Tubercule solitaire* (chez un enfant de 7 ans), situé au-dessus de la scissure de Sylvius gauche, *comprimant les circonvolutions centrales*. — Ici le diagnostic a été facile à faire grâce aux phénomènes d'épilepsie jacksonienne à début facial et d'hémiplégie transitoire gauche avec hémianesthésie des extrémités (la sensibilité du tronc était conservée).

III. — *Tubercule solitaire du chiasma des nerfs optiques*, chez un enfant âgé de 8 ans. — L'observation est remarquable par la prédominance des phénomènes généraux portant le caractère d'une psychose aiguë (démence aiguë).

Cette psychose doit être considérée comme d'origine toxique. L'hémianopsie temporelle, pathognomonique des lésions du chiasma, n'a pas pu être constatée.

A. RAÏCHLINE.

- 872) **Un cas de combinaison de paralysie générale progressive avec atrophie musculaire progressive**, par P. SCHUSTER (de la clinique du professeur Mendel.) *Neurolog. Centrbl.*, 1895, n° 17, p. 768.

Il s'agit d'un ouvrier âgé de 52 ans, chez lequel l'atrophie musculaire s'est développée plusieurs années après le début des symptômes de la paralysie générale.

L'auteur ne donne pas de renseignements sur le mode de début et de la propagation de l'atrophie musculaire.

Au moment de l'examen on constate une atrophie notable des extenseurs des avant-bras et des petits muscles des mains ; de même une atrophie presque complète du quadriceps crural gauche et une diminution du volume de la jambe ; l'atrophie est moins prononcée du côté droit. En comparaison avec l'atrophie la force musculaire est relativement bien conservée. L'excitabilité électrique est diminuée ou éteinte, en raison de l'intensité de l'atrophie. Dans quelques-uns des muscles atrophiés on constate la réaction de dégénérescence. Le réflexe rotulien est normal à droite, très faible à gauche. Les muscles et les troncs nerveux ne sont pas sensibles à la pression.

Il s'agit probablement d'une atrophie spinale progressive, associée à la paralysie générale.

A. RAICHLINE.

- 873) **Évolution générale du tabes**, leçon du professeur RAYMOND. *Progrès médical*, n° 22, 30 mai 1896.

En se rapportant à l'évolution habituelle, ordinaire, du tabes, on en est venu à diviser cette évolution en trois périodes : *préataxique*, *ataxique* et *d'impotence*.

Il n'est pas absolument exceptionnel de voir certains tabétiques ne pas franchir la période préataxique, ne jamais devenir *ataxiques*. Le professeur en cite deux cas : celui d'un médecin, âgé de 86 ans, qui vient aisément à pied de l'Arc-de-Triomphe à la Salpêtrière ; il a eu ses premières douleurs fulgurantes à l'âge de 40 ans, et celui d'un homme mort de pneumonie à l'âge de 53 ans, chez qui, à l'âge de 41 ans, s'étaient groupés en quelques mois un ensemble de symptômes caractéristiques.

Il est une autre variété de tabétiques qui versent d'emblée ou presque d'emblée dans l'incoordination motrice (deux exemples).

Une troisième catégorie de tabétiques traversent à toute vitesse les deux premières périodes et arrivent d'emblée à l'impotence, soit que celle-ci résulte d'une extrême incoordination apparue très rapidement, soit qu'elle tienne à une sorte de parapégie plus ou moins complète des membres inférieurs (exemples).

Dans une autre catégorie rentrent les cas où aux symptômes classiques du tabes s'associent des manifestations de la syphilis vulgaire des centres nerveux. Relation d'un cas et rappel d'une autopsie ayant démontré la superposition de la lésion syphilitique à l'affection parasyphilitique.

Les cas de tabes débutant par l'amaurose ont une évolution spéciale ; l'amaurose enraye le tabes dans son évolution progressive. Une autre catégorie comprend les cas de tabes dans lesquels l'évolution est troublée par certaines manifestations qui assombrissent singulièrement le pronostic (troubles respiratoires, troubles cardio-vasculaires).

Or l'observation apprend que les malades qui ne sortent pas de la période des douleurs sont ceux chez qui l'hérédité nerveuse est réduite au minimum ; ceux à hérité lourde ont un tabes qui progresse vite. Les fils tardifs de la charge héréditaire de la folie-suicide, ont de grandes chances, s'ils prennent la syphilis,

de devenir tabétiques, et chez ceux-là l'ataxie apparaît bientôt. Si l'hérédité nerveuse s'accompagne d'une tare organique (tuberculose, cancer, goutte, diabète), chez les descendants directs, le tabétique aura de grandes chances d'atteindre rapidement à l'impuissance. L'immixtion de symptômes étrangers au tabes est due tantôt à l'hérédité nerveuse, tantôt à la syphilis.

Pour ce qui est de l'apparition, chez les tabétiques, de psychoses indépendantes de la paralysie générale, le rôle de l'hérédité est, là encore, prépondérant. Pierrel a montré ces ataxiques qui, objectivant leurs douleurs fulgurantes, deviennent des persécutés. On s'explique facilement que, chez des prédisposés, les troubles de la sensibilité puissent agir comme agents provocateurs des idées délirantes.

En outre du rôle immense joué par les deux grandes causes, hérédité et syphilis, il y a place dans le développement du tabes pour des causes moindres, telles que l'alcoolisme, les excès, le surmenage et qui pourront imprimer à l'affection des aspects particuliers ; mais leur influence est bien petite, si on la compare à celles des deux premières causes. Somme toute, on peut dire d'une façon générale que plus l'hérédité nerveuse est lourde, plus l'apparition du tabes est précoce et son évolution rapide.

Dans quelles conditions observe-t-on surtout des temps d'arrêt dans l'évolution du tabes ? Il y a des raisons pour penser que la suppression de diverses causes surajoutées (alcoolisme, surmenage) a une influence sur la production de ces temps d'arrêt. Ceux-ci s'observent aussi chez les sujets à forte prédisposition nerveuse, très accessibles aux suggestions extérieures et aux auto-suggestions.

FEINDEL.

874) Paralysie congénitale de tous les muscles extrinsèques de l'œil,
par Jocqs. *La Clinique ophtalmologique*, février 1896.

M. Jocqs rapporte l'observation d'une jeune fille de 18 ans, très bien portante, atteinte d'un double ptosis et d'une paralysie des muscles extrinsèques des deux yeux. Il y a toutefois un léger mouvement d'adduction et d'abduction. Accommodation normale. Réflexe lumineux très affaibli ; réflexe accommodateur nul. Cet état date de la naissance ; mais plus tard le ptosis, qui était complet, diminua progressivement au point de découvrir la moitié inférieure de la pupille. V = 1. Rien à relever dans les antécédents héréditaires ou personnels de la malade. M. Jocqs se borne à la simple énumération de ces symptômes et n'aborde pas la question de la pathogénie.

PÉCHIN.

875) Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique, par
le Dr E. VALOT. *Th. de Paris*, 1896.

Ce travail rassemble 40 observations de paralysie faciale périphérique ayant, depuis 3 ans, passé par le service électrique de la Salpêtrière. Au chapitre étiologique, l'on trouve : tumeur 1, traumatismes 3, syphilis 5, érysipèle 1, otites 4, causes indéterminées 9, « a frigore » 17. Nous devons reconnaître que, dans ces dix-sept observations, l'auteur a négligé la recherche des antécédents personnels et n'a attaché que peu d'importance aux maladies infectieuses antérieures.

L'auteur se rattache à l'opinion du Dr Chabbert, admettant l'action préservatrice de la barbe, ce qui expliquerait la fréquence plus grande de la paralysie faciale périphérique chez la femme que chez l'homme.

A signaler un important chapitre consacré à l'électro-diagnostic et à l'électro-pronostic.

ALBERT BERNARD.

- 876) **L'origine de la paralysie faciale dite rhumatismale**, par J. NEUMANN
(de Mülheim). *Neurol Centrbl.*, 1895, n° 19, p. 859.

Deux observations succinctes de paralysie faciale périphérique (à forme légère) s'étant développées immédiatement à la suite d'un *traumatisme* relativement léger (gifle ; coup de boule de neige) chez de jeunes sujets (15-16 ans) aux antécédents névropathiques très prononcés (les pères de ces deux malades ont des troubles du côté du nerf facial : tic dans un cas, paralysie dans l'autre cas).

Ceci pour aboutir à la conclusion que dans la paralysie faciale rhumatismale, en dehors des influences nocives extérieures, il faut également tenir compte de la débilité de la substance nerveuse, héréditaire ou acquise, et de son manque de résistance (Lähmungsfähigkeit) à l'égard des agents morbides. A. RAICHLIN.

- 877) **Sur la paralysie faciale chez le cheval**, par H. DEXLER (de l'Institut vétérinaire de Vienne). *Wien. med. Presse*, 1896, n° 11, p. 381.

La paralysie faciale périphérique est une affection relativement fréquente chez le cheval, bien qu'il soit malaisé de parler d'une hérédité névropathique (dans le sens de Neuman) chez cet animal.

L'auteur a observé trois nouveaux cas de cette affection, dont un suivi d'autopsie. Dans le cas le plus grave, il s'agissait d'une paralysie faciale double (avec phénomène de dyspnée violente, par suite de l'occlusion des narines), plus prononcée du côté droit (où l'excitabilité électrique était très modifiée) que du côté gauche, où les phénomènes ont presque disparu au bout de trois semaines (jour de l'autopsie).

Au point de vue clinique, la paralysie faciale périphérique du cheval offre ceci de particulier, qu'au lieu du lagophthalmos, on constate souvent un rétrécissement de la fente palpébrale, une sorte de pseudo-ptosis, qui dépend non de la paralysie du releveur (intact), mais bien de la paralysie du sourcilier et d'un abaissement passif de la paupière supérieure.

L'examen histologique a permis de constater dans presque toutes les branches du facial une dégénération parenchymateuse prononcée, sans altération des vaisseaux, sans multiplication des noyaux, s'étendant jusqu'à l'origine de ce nerf.

Dans le ganglion géniculé, sur les séries des coupes traitées par le picro-carmen, d'après le procédé d'Azoulay, on note une dilatation des capillaires ; désagrégation très prononcée des gaines de myéline ; foyers d'infiltration de cellules rondes (herdweise Rundzellinfiltration) ; gonflement des cellules ganglionnaires se présentant sous l'aspect des formations sphériques, sans prolongements et se colorent mal par le carmen.

Par conséquent, tandis qu'on trouve dans le ganglion tous les signes d'une inflammation aiguë s'étendant aux cellules aussi bien qu'aux fibres nerveuses, la partie périphérique du facial présente les phénomènes d'une dégénération secondaire, qui n'a rien de commun avec la vraie névrite interstitielle.

On constate ainsi la présence de deux variétés de processus pathologiques, ce qui rappelle en quelque sorte l'observation de Darkschewitsch et Tichonow.

En dehors des lésions du nerf facial (plus prononcées à droite qu'à gauche), on a trouvé des altérations de nature inflammatoire dans les deux ganglions de Gasser et une dégénération très prononcée dans la racine spinale du trijumeau (des deux côtés).

La nature intime du processus pathologique dans la paralysie faciale dite rhumatismale, la participation du trijumeau, et plusieurs autres raisons d'ordre clinique, militent en faveur de la nature *infectieuse* de cette affection. A. RAICHLIN.

878) **Le zona du tronc et sa topographie**, par E. BRISAUD, *Bulletin médical*,
n° 3, 1896.

L'étude des maladies nerveuses périphériques semble au premier abord très ardue à cause de l'enchevêtrement des fibres nerveuses motrices et sensitives qui ont perdu la simplicité de leur distribution primitive et vont former des plexus jusqu'aux extrémités des membres. Cependant, parmi les nerfs périphériques, il en est quelques-uns, les nerfs intercostaux, dont l'origine, le trajet, les terminaisons, n'ont pas cette complexité. La pathologie médicale leur attribue une petite trophénèrose très uniforme dans ses manifestations cliniques, très bénigne dans son évolution clinique, le zona.

Le zona survient parfois aux mêmes époques que les épidémies saisonnières, on le voit former de petites épidémies ; il se déclare par des symptômes généraux et n'a de pathognomonie que son siège, l'éruption et la douleur intercostale. Ce zoster fébrile est de nature infectieuse mais non spécifique (Boix). Mais, de plus, le zona peut apparaître, à titre épisodique, au cours d'un grand nombre de maladies nerveuses, organiques ou non. Il figure parmi les complications éventuelles du tabes, de la syringomyélie, de l'hémiplégie, de la névrite primitive, de la pachyméningite, même de l'hystérie. Dans ces affections, le zona intercurrent, dit symptomatique, ne présente aucune particularité qui puisse le distinguer du zona infectieux. La distinction qu'on a cherché à établir entre le zoster vrai et le zona symptomatique est un peu spéciifique. De quelque façon qu'on envisage le zona, c'est, dans tous les cas, une lésion cutanée d'origine nerveuse, c'est un symptôme dystrophique et rien de plus.

Le premier malade présenté, homme de 59 ans, sans troubles nerveux antérieurs, sans phénomènes généraux au moment de l'éruption, présente un zona classique. C'est la névralgie qui a débuté. La douleur occupe la moitié droite de la région lombo-abdominale. Ses limites supérieure et inférieure sont assez nettement accusées, quoique très peu en rapport avec un trajet connu de nerf rachidien. Les vésicules d'herpès sont disposées en une série de petites grappes circulaires ou transversalement oblongues, groupées en trois foyers principaux : le groupe le plus confluent, dorsal, occupe en hauteur l'intervalle d'au moins cinq paires rachidiennes.

S'agit-il ici du zoster essentiel ? Deux cas se sont présentés presque le même jour pour entrer dans le service ; s'il y a épidémicité, c'est le strict minimum. Le malade s'écarte de la règle générale des vrais zosters parce qu'il n'a eu ni la fièvre, ni les symptômes généraux de la phase initiale. Mais de quelle éruption zostéiforme peut-il s'agir puisque la malade n'a aucune lésion antécédente du système nerveux. Peut-être y a-t-il des épidémies saisonnières, de grippe par exemple, où une lésion nerveuse serait relativement fréquente ; elles auraient comme symptôme un zona, une éruption zостéroïde ?

Les arguments sur lesquels on s'appuie pour affirmer la réalité du zoster essentiel sont de grande valeur ; les cas de contagion existent, on a signalé de petites épidémies de zona (l'une, après importation, Rauzier-Joly).

Mais ne peut-on supposer que tous ces cas de zoster sont des manifestations zостéroïdes d'une infection banale. Jusqu'à présent le plus fort motif qu'on invoque en faveur de l'existence du *zosterbacille*, de la spécificité de l'affection, est l'immunité conférée par une première atteinte ; cependant les cas de récidive connus vont en augmentant.

On se demande aussi comment il se fait qu'une maladie infectieuse localise invariablement ses lésions trophiques sur une seule moitié du corps. Lorsque

nous voyons au cours d'une infection apparaître un syndrome qui ne peut relever que d'une disposition anatomique connue et constante, ledit syndrome reconnaît ordinairement pour cause la lésion fortuite d'un centre. Le centre qui paraît commander à la distribution du zona est le ganglion rachidien ; or tous les conducteurs nerveux de provenance cutanée ont leur cellule dans le ganglion rachidien. Le zona est donc symptomatique d'une lésion soit de la cellule ganglionnaire, soit du prolongement périphérique (intercostal), soit du prolongement central (médullaire) de celle-ci. Parrot a démontré que le zona est une trophonévrose cutanée. Baerensprung a cherché et trouvé la lésion nerveuse fondamentale de la trophonévrose dans le ganglion rachidien ; mais il n'est pas moins certain que, dans un très grand nombre de cas, la concordance de l'éruption avec un trajet nerveux connu n'est qu'une fiction. Ainsi, sur le second malade présenté, porteur d'un zona thoracique, on voit que le zona croise la direction des nerfs intercostaux.

Dans le zona, on observe ceci : étant donné un cas de zoster thoracique inférieur ou thoraco-abdominal, si l'on réunit par une ligne demi-circulaire les groupes d'herpès le plus haut situés, et, par une autre ligne demi-circulaire, les groupes le plus bas situés, on s'aperçoit que l'intervalle de ces deux lignes représente une demi-ceinture *horizontale*, on constate également que l'éruption s'étend sur une aire de distribution cutanée qui répond à plusieurs paires rachidiennes.

Pour conclure : Si le zona relève d'une irritation des cellules ganglionnaires postérieures, force est d'admettre que la lésion, d'où procède le trouble trophique, affecte systématiquement et simultanément une série de ganglions superposés, et cela seulement d'un seul côté. Il y a là quelque chose de tellement invraisemblable qu'on se demande si une lésion *spinale unique*, limitée à l'étage de la moelle qui régit cette fraction de chaîne ganglionnaire, n'expliquerait pas beaucoup mieux les choses. Nous savons, du reste, que des myélites très circonscrites produisent des zones rigoureusement identiques à celui qui semble résulter le plus logiquement d'une irritation ganglionnaire. S'il en est ainsi, c'est que les centres spinaux où aboutissent les nerfs de la sensibilité sont répartis, sur la hauteur de l'axe, suivant un ordre spécial et relativement indépendant de la superposition des nerfs périphériques. Les anesthésies de la syringomyélie ne correspondent pas, elles non plus, à des territoires périphériques connus. Pour en comprendre le mécanisme, nous avons dû invoquer la persistance de la disposition *métamérique embryonnaire* sur toute la hauteur du névrax de l'adulte.

FEINDEL.

879) La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona,
par E. BRISAUD. *Bulletin médical*, n° 8, janvier 1896.

Chez l'embryon, tant que la longueur de la moelle reste égale à celle de l'individu, il est évident qu'il y a concordance de niveau entre les centres spinaux superposés et les différentes parties, également superposées, que ces centres innervent. En d'autres termes, il y a concordance de niveau entre chaque étage de la surface ectodermique sensible et chaque étage du névrax où aboutissent les racines sensitivives de la périphérie. Lorsque s'est accomplie l'ascension relative de la moelle, celle-ci n'en renferme pas moins le même nombre d'étages, et à chacun d'eux continue à correspondre un étage de la surface sensible de l'individu. Mais l'un et l'autre ne sont plus au même niveau.

Le métamère ou zoonite est toute portion de l'être encore fragmentaire pos-

sédant en soi l'ensemble des propriétés ou attributions de l'être définitivement achevé ; c'est un de ces bourgeons primitifs, empilés les uns au-dessus des autres, en une série linéaire dont toutes les parties constituantes sont semblables, et qui, envisagés chacun isolément, résument les caractères morphologiques et physiologiques du tout.

Chez les embryons des vertébrés supérieurs le métamère est pourvu d'un appareil nerveux représenté non encore par une paire de racines, mais par une paire de simples saillies latérales sur les côtés de la future moelle. Ce segment de l'axe nerveux est le *neurotome* de Houssay. C'est surtout le neurotome, subdivision transitoire de l'axe spinal constitué ultérieurement par une double paire radiculaire, qui caractérise la métamérie nerveuse sur la ligne médiane. Sur les côtés, la métamérie est dirigée par le développement des muscles qui proviennent directement des segments primordiaux. Neurotomes et métamères musculaires ou myomères restent en corrélation, mais sans affrontement nécessaire et surtout durable. L'ascension de moelle supprime rapidement les rapports immédiats des uns et des autres. Donc, une paire de nerfs rachidiens, formés chacun par deux racines symétriques et de même niveau, correspondant à un étage périphérique sinon de même niveau, du moins de même numéro ; chaque étage de l'individu adulte reste lié, par ses nerfs sensitifs, à un étage spinal déterminé qui gouerne et dirige son activité nutritive.

Il en résulte que : la zone de troubles trophiques qui apparaît sur une moitié du corps, dans le zona vulgaire, est un étage de la périphérie tributaire d'un étage déterminé de la moelle.

Est-ce à dire que le zona soit invariablement d'origine spinale ? Nullement. Souvent le zona relève d'une lésion ganglionnaire ou d'une lésion nerveuse périphérique. Lorsque le ganglion est en cause, l'éruption s'allume et s'étende sur le trajet du nerf intercostal commandé par le ganglion altéré. Ainsi, étant donné un mal de Pott des dernières vertèbres dorsales, les 11^e et 12^e nerfs thoraciques seront éventuellement lésés dès leur origine ganglionnaire, et l'éruption zosteriforme, au lieu de contourner en demi-ceinture la base du thorax, s'étendra obliquement vers le flanc, l'aïne et la hanche où aboutissent les dernières ramifications des 11^e et 12^e paires thoraciques. Les névrites peuvent aussi déterminer des zones ; la topographie cutanée du zona est alors décalquée sur celle du tronc nerveux et de ses branches. La topographie du zona d'origine périphérique, suivant le trajet nerveux, est bien différente de celle du zona d'origine médullaire, où la bande de névralgie et d'éruption horizontale croise le trajet des nerfs.

Ce qui cause cette différence de topographie entre l'éruption d'origine périphérique et celle d'origine centrale, c'est l'ascension de la moelle. Sans l'ascension de la moelle, les ganglions restant en contiguïté avec les neurotomes, la métamérie serait topographiquement déterminée par les racines postérieures spinales. Chez l'homme fait, plus la distance est grande entre les neurotomes centraux et les métamères périphériques, plus ces derniers se différencient de leur type primitif, qui à la fin du développement n'est plus guère représenté que par les espaces intercostaux supérieurs. Il n'y a donc qu'analogie entre la métamérie de la période embryonnaire et celle de l'âge adulte.

Les fibres sensitives ou centripètes des nerfs intercostaux appartiennent, dès l'origine, aux métamères périphériques ; et comme ils ne sont pas une émanation de la gouttière nerveuse qui doit former la moelle, il s'ensuit que malgré les connexions fonctionnelles de chaque étage spinal ou *neurotome* et de chaque

étage périphérique ou *métamère*, celui-ci et celui-là ont des niveaux différents, respectivement distincts des racines sensitives, et, par conséquent, des ganglions rachidiens.

FEINDEL.

880) Un cas de paralysie bilatérale d'Erb chez un ouvrier charbonnier, par le Dr OSANN (de Kiel). *Münch. med. Woch.*, 1896, n° 2.

Il s'agit d'un ouvrier, âgé de 39 ans, occupé à décharger les bateaux de charbon et dont le métier consistait à soulever et à porter des paniers de charbon, en les soutenant sur le dos fortement recourbé avec les mains, fortement rejetées en arrière des deux côtés de la nuque.

Au bout de 15 jours d'un pareil travail, il ressentit les premières douleurs dans les épaules et les bras, auxquelles bientôt s'ajouta une faiblesse croissante des bras. Quinze jours plus tard il dut renoncer à tout travail.

A l'examen on constata, en dehors de quelques troubles (subjectifs et objectifs) de la sensibilité des divers nerfs cutanés des deux membres supérieurs, une paralysie avec atrophie notable des muscles sus et sous-épineux du côté droit, et du deltoïde des deux côtés. Le muscle sus-épineux du côté gauche, le biceps et brachial interne des deux côtés ne sont que légèrement affaiblis, et leur excitabilité électrique est diminuée. Dans les deux deltoïdes (portion postérieure) le sus et sous-épineux du côté droit et les deux supinateurs longs il existe la RD partielle.

Les expériences faites par l'auteur sur le cadavre, ont démontré que dans l'attitude des bras adoptée par le malade dans son travail, il existe une forte compression du plexus brachial entre la clavicule et la 1^{re} côte, et que cette compression s'exerce principalement au niveau des branches supérieures du plexus ce qui explique suffisamment les particularités de cette observation, notamment la prédominance de la paralysie dans les muscles sus et sous-épineux et deltoïdes (nerfs sus-épineux et axillaire.)

A. RAICHLIN.

881) Les amyotrophies familiales des extrémités, à propos de trois nouveaux cas atypiques, par Bosc. *Presse médicale*, n° 19, 26 septembre 1896.

Observations de Rose F..., 3 ans; de Marguerite F..., 8 ans; et de la mère des deux fillettes. *6 figures*.

L'histoire clinique de ces trois malades présente un ensemble de traits communs très étendu.

Au point de vue symptomatique le fait le plus important est l'*atrophie musculaire*. Sa localisation atteint les *muscles des pieds et des jambes* dans leur totalité, les *muscles de la partie inférieure et interne des cuisses*, enfin les *muscles des deux mains*.

Cette atrophie cause l'amaigrissement extrême des pieds dont les reliefs osseux sont très apparents, surtout au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et leur aspect de *longueur démesurée*; les jambes ont pris une forme cylindrique; les cuisses rapprochées laissent entre elles un vide (*atrophie en jarretière*). De même que les pieds, les mains paraissent démesurément longues. Aux mollets, une adipose assez marquée masque en partie la diminution des masses musculaires.

A l'atrophie correspond un état parétique. C'est une *paralysie flasque*, accompagnée de *pieds tombants sans rétraction fibro-tendineuse*, et qui rend, à son degré le plus élevé, la station debout impossible. Aux mains, l'état paralytique se marque par une excursion très faible du dynamomètre, 2-4 kil. pour une enfant de 8 ans,

par une sensation de fatigue douloureuse quand les malades portent un objet trop lourd, un soulier par exemple, suspendu à leurs doigts.

Atrophie et paralysie sont *symétriques*, les réflexes sont conservés.

Le fait saillant des réactions électriques des muscles atrophiés est la tendance à l'égalité et même l'égalité entre les secousses de fermeture des deux pôles, sans lenteur de la contraction.

Sensibilité intacte, troubles vaso-moteurs très légers.

Lésions osseuses : déformation des os de l'avant-bras et augmentation de volume de leurs épiphyses.

Évolution : Début par malaise, fièvre ; quelque temps après, paralysie et atrophie apparaissent ; les extrémités supérieures (mains) sont prises en même temps que les extrémités inférieures (pieds, jambes, cuisses) ; tandis que les lésions des jambes, très accentuées au début, diminuent à mesure que le sujet avance en âge, sans toutefois disparaître, les lésions des mains, peu marquées au début, suivent une marche progressive ; les lésions demeurent localisées au niveau des parties atteintes dès le début, et les lésions sont symétriques.

Les myopathies primitives sont des maladies familiales et héréditaires ; elles surviennent dans le jeune âge, l'enfance ou l'adolescence ; elles se traduisent cliniquement par une atrophie simple, sans réaction de dégénérescence ; cette atrophie est localisée, les réflexes sont conservés ; pas de contractions fibrillaires, sensibilité intacte, pas de troubles trophiques, évolution progressive.

La maladie dans les 3 cas de l'auteur se rapproche de ce tableau ; cependant l'excitabilité électrique des muscles chez eux n'est pas normale (PFC=NFC) et la localisation de l'atrophie est différente de celle des différents types de myopathie primitive.

Mais il est des formes dites anormales de myopathie, la plus importante est le type Charcot-Marie ; cette forme est familiale, a le plus souvent son début dans l'enfance ; l'atrophie, qui est *symétrique*, commence par les membres inférieurs et par leur extrémité ; plus tard elle atteint les muscles des jambes, puis des cuisses (atrophie en jarretière). Un à cinq ans après le début, mains puis avant-bras sont pris.

Les autres muscles de l'économie demeurent normaux, la paralysie est flasque, sans rétractions fibro-tendineuses.

Mais l'existence dans le type Charcot-Marie de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence éloignent nos cas de ce type.

Cependant la réaction de dégénérescence (cas de Saville, cas de Brissaud), pas plus que les contractions fibrillaires n'ont de valeur absolue. Les cas de l'auteur prennent place entre les myopathies primitives de l'amyotrophie Charcot-Marie comme l'indique la comparaison de tous ces symptômes.

L'édition récente de toute une série de formes anormales d'amyotrophie accentue la difficulté à trouver la place exacte des 3 cas de l'auteur. Au moment où Charcot et Marie décrivaient leur type, Tooth publiait des cas d'amyotrophie limitée aux membres inférieurs et à la partie externe de ceux-ci (amyotrophie à forme péronière de Tooth) ; la réaction de dégénérescence est présente ou absente ; il en est de même pour les contractions fibrillaires ; la paralysie peut s'accompagner de rétractions tendineuses, les réflexes sont variables.

Dans toutes les formes précédentes d'amyotrophie la *sensibilité est intacte*. Il est une forme d'atrophie des muscles des extrémités avec troubles sensitifs (atrophie musculaire neurale primitive d'Hoffmann). Ce n'est plus une myopathie, mais une névrite.

Les malades de Dubreuilh (amyotrophie des extrémités, mains et pieds en griffe, rétractions tendineuses, contractions fibrillaires, troubles sensitifs) rappellent la myopathie primitive, d'Aran-Duchenne et la névrite.

Dejerine et Sottas affirment la névrite chez deux malades présentant : une amyotrophie des extrémités d'origine familiale, débutant dans l'enfance ou l'adolescence, s'accompagnant d'altérations de la sensibilité objective, de douleurs fulgurantes, de cypho-scoliose sans troubles trophiques cutanés. Plus tard apparaît l'incoordination avec le Romberg, le myosis, avec l'Argyll-Robertson et le nystamus. Pieds en griffe, contractions fibrillaires, altération des réactions électriques, absence des réflexes. Ce sont des *atrophiques doublées d'ataxiques*. Les nerfs sont *hypertrophiés et indurés* (névrite hypertrophique progressive de l'enfance).

Gombault et Mallet avaient publié un cas analogue.

Dans des observations récentes de Bernhardt on voit les caractères des myopathies se combiner avec ceux des amyotrophies névritiques ou myélopathiques. Rapprochant ses observations de celles de Dejerine et Sottas, de Gombault et Mallet, il nomme cette affection *atrophie musculaire spinale névritique*.

Dans cette affection, qu'il y ait *actuellement névrite*, le fait est indubitable, mais la névrite est-elle la conséquence de la myopathie, ou inversement ?

Le problème est difficile à résoudre, comme d'ailleurs dans les cas de paralysie hystérique avec réaction de dégénérescence, les cas de paralysie spontanée du plexus brachial, les amyotrophies d'origine articulaire.

Donc, les amyotrophies familiales des extrémités ne se rapprochent pas seulement des myopathies, mais des névrites et des myélopathies.

Il n'est pas actuellement possible de tracer une ligne de démarcation précise entre chacune des formes d'amyotrophie familiale des extrémités. Ce groupe est constitué par une série de *formes de transition* dont les deux bouts, assez éloignés symptomatiquement, se rattachent plus particulièrement aux myopathies et myélopathies, de l'autre aux processus nerveux périphériques.

Cette discussion est suivie de considérations anatomiques qui amènent à cette conclusion générale qu'à l'heure actuelle il faut être d'une grande prudence dans la détermination d'un groupe névropathique ; l'étude des amyotrophies a besoin d'être reprise dans son ensemble à l'aide d'observations longtemps suivies cliniquement et accompagnées d'un examen anatomique complet du système nerveux. De telles observations et des nécropsies faites près du début permettront de faire la part de ce qui revient aux lésions périphériques, aux lésions médullaires et myopathiques. Peut-être arrivera-t-on à cette conclusion que la maladie frappe simultanément plusieurs parties du système nerveux avec localisation tardive plus étroite.

FEINDEL.

882 Contribution à la pathologie de la maladie de Basedow (Neues zur Pathologie des Morbus Basedowii), par R. v. HESSELIN. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 2.

Chez un malade qui se trouvait sous sa surveillance ininterrompue pendant 6 ans, l'auteur a pu noter les phénomènes suivants :

1^e *Oscillations rythmiques dans la fréquence du pouls*, c'est-à-dire que, en dehors des accès de tachycardie, il existait toujours un rapport régulier entre le pouls matinal et le pouls vespéral. Ainsi, si le matin $P = 160$, le soir il est 130; si le matin $P = 105$, le soir il est 95, etc.

2^e *Les accès de tachycardie*, très fréquents chez ce malade et d'une violence

extrême, survenaient brusquement et se terminaient par une violente contraction cardiaque, (secousse) accompagnée d'une sensation d'angoisse, à la suite de laquelle le pouls de 220-250 tombait à 130-120.

3^e Pendant ces accès de tachycardie, le goitre, très volumineux, diminuait toujours de volume et devenait même absolument imperceptible dans les accès violents et prolongés.

4^e Une hypertrophie avec dilatation du cœur fut constatée à l'acmé du développement de la maladie. Elle disparut avec la guérison du malade.

5^e La *leucoplasie linguale*, dont l'intensité marchait de pair avec celle de la maladie elle-même, doit être attribuée à la participation du nerf sympathique.

6^e Parmi le grand nombre de médicaments, essayés dans la circonstance, seul le *laudanum* (à dose répétée de 20-30 gouttes prises en lavements) parvenaient à soulager les accès dangereux de tachycardie (avec prostration). Il est remarquable que ces accès ont complètement disparu à la suite de l'institution d'un régime végétarien, observé rigoureusement pendant trois ans, jusqu'à ce qu'une amélioration générale et progressive fut obtenue et le malade put quitter le lit.

A. RAICHLIN

883) Tremblement professionnel d'origine mécanique par ZILGIEN. *Revue médicale de l'Est*, 15 septembre 1896.

A côté du tremblement professionnel d'origine *toxique*, existe un tremblement d'origine *mécanique* dû aux trépidations que communiquent les machines puissantes. — Un homme de 29 ans est employé dans une manufacture de chaussures à servir une machine imprimant une vibration intense aux objets environnants. Après 3 mois apparaît un léger tremblement qui s'exagère progressivement, persiste au repos et finit par empêcher le sommeil. Le tremblement présente 7 oscillations par seconde, n'est pas modifié par les mouvements volontaires. Les bras et les jambes sont animés de secousses continues, sans déplacement. Les muscles de la face, de la tête présentent des oscillations rapides ; la parole est difficile. Réflexes normaux. Pas de modification de la sensibilité.

L'histoire du malade permet d'écartez des diagnostics étiologiques, l'alcoolisme, le saturnisme, la maladie de Basedow, la paralysie générale.

L'absence de stigmates hystériques, et d'antécédents névropathiques, l'évolution ultérieure des accidents, fait éliminer l'hystérie.

De plus comme tous les ouvriers employés à cette machine tremblent un peu, on est conduit à penser qu'il s'agit bien d'un tremblement professionnel d'origine mécanique, plus ou moins développé suivant l'état de résistance des sujets.

Huit jours de repos et une médication bromurée rendirent le calme et le sommeil au malade.

A. HALIPRÉ.

884) Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, par WALTERS. *Progrès médical*, 20 juin 1896.

Les 58 cas connus se divisent naturellement en trois groupes : 1^e) hypertrophie intéressant seulement le bout des doigts; 2^e) hypertrophie plus complète; 3^e) cas intermédiaires entre l'ostéo-arthropathie et l'acromégalie.

Il y a de bonnes raisons pour considérer les doigts en masse avec ongles en bec de perroquet comme une simple exagération des doigts de phthisiques ou de cardiaques. On a rapporté des cas d'ostéo arthropathie typique en tous points excepté dans la forme des extrémités des doigts. En revoyant le groupement des symptômes on est forcé d'admettre, si ce groupe rentre bien dans l'ostéo-arthro-

pathie, que celle-ci n'est pas toujours précédée de maladies respiratoires; si, au contraire, ils rentrent dans l'acromégalie, ils en constituent la variété articulaire.

Mais ostéoarthropathie et acromégalie dépendent sans doute de troubles nerveux de même ordre; et si l'ostéo-arthropathie peut se montrer sans être précédée de maladie pulmonaire, mais d'une maladie de cœur, il est probable que la cause des troubles nerveux est une infection microbienne qui alors a produit en même temps la difformité et la lésion viscérale, à la façon du rhumatisme qui agit sur le cœur et sur l'article.

Cette même infection microbienne, au lieu de choisir le cœur pourrait faire sa lésion viscérale dans le poumon, et on aurait alors la difformité des mains et la maladie respiratoire.

Localisation constante de la difformité (mais avec des formes variables), *localisation viscérale variable*, priorité de l'une ou de l'autre s'expliqueraient bien par l'intervention d'une seule cause, l'infection microbienne. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

885) **Les délires systématisés dans la paralysie générale**, par MAGNAN.
Progrès médical, n° 34, 22 août 1896.

Les idées délirantes du paralytique général sont multiples, mobiles, absurdes, contradictoires entre elles. Mais si ces idées sont telles quand la démentie est indéniable, elles peuvent ne pas l'être encore quand la lésion commence son œuvre, et elles peuvent cesser de l'être quand la lésion s'arrête ou rétrocède. Au début, en effet, que trouve-t-on? Si le fait saillant de la paralysie générale est une ruine des facultés, il n'en est pas moins vrai que dans la première période de la maladie, les déviations de l'état normal sont quelquefois difficiles à saisir parce qu'ils ne se traduisent que par des nuances.

D'ailleurs, la démentie elle-même n'est pas toujours sans appel, on assiste quelquefois à une sorte de réviviscence intellectuelle du malade et on pourrait croire à la guérison si quelques signes isolés ne venaient rappeler que la lésion n'est qu'endormie.

Voilà donc deux phases de l'affection, le début et la rétrocession, pendant lesquelles le niveau mental se maintient ou se relève. Et, s'il est vrai de dire que les délires reflètent l'intelligence sous-jacente, on devra trouver à ces deux moments, lorsque le malade est délirant, un délire ayant perdu l'incohérence de celui de la démentie paralytique.

Mais si la clinique montre à quel moment de la paralysie générale un délire est capable de se coordonner, si elle découvre ainsi ce qu'on peut appeler la condition chronologique de la systématisation, elle nous en indique aussi la condition étiologique. Lorsqu'à l'occasion de la paralysie générale éclate un délire systématisé, la clinique nous apprend qu'un élément profond préexistait à la lésion et au délire, c'est-à-dire qu'une prédisposition vésanique était léguée par l'hérédité.

Le malade que le professeur présente a eu la syphilis vingt-sept ans avant l'apparition des premiers troubles de la paralysie générale. Pendant toute son existence il a fait de nombreux excès. Successivement sculpteur sur bois, décorateur, chanteur de café-concert, régisseur de théâtre et gérant d'hôtel, il a vagabondé de tous côtés, au gré de son humeur capricieuse et mobile. Il présente un degré notable d'asymétrie crânio-faciale; il est le fils d'un père violent impulsif et d'une mère névropathe; il est le père d'un sujet d'une mentalité

instable et qui a fini dans le suicide. De telle sorte que, si on trouve dans son histoire les conditions étiologiques favorables au développement de l'encéphalite interstitielle, on y voit aussi la marque d'une prédisposition à la folie.

Devenu paralytique, il devient du même coup délirant; il se croit l'objet d'une persécution, il émet quelques idées de grandeur et, sous l'empire d'un état mélancolique, se « croyant abandonné de tous », il fait une première tentative de suicide.

Amené à Sainte-Anne, il énonce sans expansion quelques idées de persécution et de grandeur, et il accuse des hallucinations injurieuses de l'ouïe. Mais l'affaiblissement intellectuel s'amende, la mémoire devient meilleure. Le délire alors se dégage et s'active. Une deuxième tentative de suicide bien combinée n'avorte que grâce à la surveillance dont le malade est l'objet. La rémission se maintient et le délire s'organise et s'affirme. Tout à coup deux ictus épileptiformes viennent plonger le malade dans une sorte d'inconscience hébétée. Les signes moteurs et intellectuels de la paralysie générale s'aggravent, tandis que d'autre part le délire s'affaisse et se réduit à quelques conceptions sans relief. Un mois après l'obtusion se dissipe et l'activité psychique reparue constitue à nouveau son délire.

Enfin, plus tard, les facultés ont sensiblement baissé et parallèlement le délire a perdu chaque jour de son activité et de sa cohésion. FEINDEL.

886) **Sur l'étiologie de la paralysie générale progressive des aliénés,**
par le Dr E. I. IVANOFF. *Journal de médecine militaire russe*, avril 1896.

L'auteur analyse l'étiologie de la paralysie générale des aliénés, en se basant sur les données de la littérature et les siennes propres, recueillies dans le service des maladies mentales à l'hôpital militaire de Kiew. Dans l'espace de cinq ans (1890-1894), l'auteur a observé 50 cas de paralysie générale sur 131 malades mentaux, voir 38,2 p. 100 de paralytiques généraux. Parmi les causes principales de la paralysie générale progressive, il relève : syphilis 51 p. 100 ; surmenage cérébral, 42 p. 100 ; hérédité, 26 p. 100 ; excès vénériens et alcooliques, 22 p. 100 ; traumatiques céphaliques, 12 p. 100. Le rôle prépondérant appartient, d'après l'auteur, au surmenage cérébral, dû à la lutte intellectuelle pour l'existence, à laquelle est soumis le cerveau de chaque individu civilisé de notre époque. Les conclusions de ce travail se réduisent donc à ce que : le surmenage extrême du cerveau doit être considéré comme la condition principale de la paralysie générale, parce que celui-ci entraîne l'affaiblissement définitif de sa faculté de résister aux circonstances défavorables dans lesquelles l'homme est obligé de travailler, ce qui influe avant tout, sur la faculté psychique supérieure ; l'attention que l'on trouve pour cette raison, diminuée chez les paralytiques généraux tout d'abord. La paralysie générale frappe pour la plupart, les gens qui doivent constamment et très fortement prêter leur attention. En même temps, faut-il prendre en considération surtout la qualité, et non la quantité du travail cérébral, ainsi que la propriété du cerveau, sa faculté de travailler. La syphilis qui, suivant la belle expression du professeur Tarnovsky, ne fait que « sortir à la lumière du jour la prédisposition héréditaire aux affections mentales », n'est pas la condition nécessaire pour constituer la paralysie générale, c'est pourquoi elle ne peut, dans aucun cas, être considérée comme la cause principale de la maladie, dans l'étiologie de laquelle on ne peut lui accorder que la place secondaire de cause prédisposante. — Les excès vénériens, ainsi que les émotions morales constantes, contribuent au plus haut

degré, à l'affaiblissement cérébral, c'est pourquoi ceux-ci jouent un rôle très important dans l'étiologie de la paralysie générale progressive. — L'alcoolisme et les traumatismes de la tête sont des causes prédisposantes plus rares de cette affection.

M. BALABAN.

887) Maladies infectieuses aiguës et paralysie générale, par DELMAS.
Archives cliniques de Bordeaux, août 1896.

On admet aujourd'hui que la paralysie générale est, dans un grand nombre de cas, consécutive à la syphilis qui agit à titre de maladie infectieuse, par ses toxines. D'autre part, les maladies infectieuses peuvent être suivies de paralysie générale confirmée (observation de Kriakiewicz) ou d'états psychopathiques (observation personnelle) ayant avec la paralysie générale quelques caractères communs.

L'auteur, après avoir étudié les lésions des centres dans les infections et les avoir comparées avec celles de la paralysie générale conclut : l'infection paraît jouer un rôle capital dans la production de la paralysie générale et des états similaires et on peut se demander si la paralysie générale et les psychopathies qui s'en rapprochent ne sont pas surtout des maladies d'origine infectieuse.

FEINDEL.

888) Pseudo-paralysie générale consécutive à l'intoxication aiguë par les vapeurs d'huile d'aniline, par SPILLMANN et ETIENNE. *Revue médicale de l'Est*, 15 septembre 1896.

Un homme habituellement bien portant, indemne de syphilis et d'alcoolisme, dut transvaser à l'aide de seaux pendant 4 à 5 heures dans un endroit clos, de l'huile d'aniline. En sortant du hangar où il avait travaillé il perdit connaissance et ne revint à lui que sept heures après. Examiné pendant l'état syncopal, le malade était pâle, la peau froide, les lèvres et les ongles cyanosés, le pouls ralenti et très faible, les pupilles dilatées. Il existait du trismus et un état de spasme du tronc et des membres inférieurs.

Une médication révulsive énergique fit sortir le malade du coma.

Dans les jours qui suivirent, les urines restèrent très foncées. L'état mental s'était modifié. Le caractère devint morose, triste et sauvage. Deux ans après l'accident, ictère avec hémiplégie partielle gauche. Parole difficile, hésitante. On pose le diagnostic de paralysie générale. Le traitement anti-syphilitique administré à tout hasard ne donna aucune amélioration. Nouveaux ictus, suivis de céphalée, vomissements, vertiges. Périodes d'excitation alternant avec des périodes de dépression. Impulsions.

Les auteurs acceptent, au moins provisoirement, le diagnostic de pseudo-paralysie générale. Ils insistent sur l'étiologie et font remarquer l'analogie du cas observé avec quelques cas antérieurement publiés. Ce qui fait l'intérêt du cas actuellement publié, c'est le caractère absolument spécial des accidents nerveux observés.

Deux ouvriers qui avaient aidé leur camarade, mais avaient séjourné beaucoup moins longtemps dans le hangar furent atteints de vomissements, de raideur dans les membres et de cyanose des lèvres et des ongles. Les accidents furent chez eux très fugaces.

A. HALIPRÉ.

889) Délires dans l'épilepsie et l'hystérie, par MAGNAN. *Progrès médical*, n° 16, 18 avril 1896.

Au premier rang des formes psychopathiques secondaires prennent place les états directement engendrés par les névroses épilepsie, hystérie ; ces états font

partie, au seul titre d'éléments symptomatiques, d'un complexus étroitement limité de phénomènes, ils se lient à des crises convulsives ou les remplacent, et sous quelque modalité qu'ils apparaissent, ils ont toujours des caractères bien tranchés, uniformes, qui dévoilent aussitôt leur origine.

Ainsi compris ils se différencient naturellement de ces autres délires qui peuvent survenir chez des épileptiques ou des hystériques en dehors des accès. Totalement indépendants de la névrose, ils peuvent coexister avec les précédents sans être causés par eux.

Folie épileptique. Toute manifestation paroxystique de la névrose peut être suivie de troubles intellectuels qui ont pour caractères spécifiques : l'automatisme pendant l'accès, l'amnésie consécutive de toute la scène. Les faits d'automatisme consistant en impulsions brusques, non motivées, qui s'épuisent en un instant ou en ces actes si bien coordonnés qui constituent les fugues ne forment qu'une partie de la folie épileptique. Il existe une psychose diffuse qui peut revêtir plusieurs types : maniaque, stupide, extatique, etc., demeurant tantôt uniforme jusqu'à la fin de l'accès, tantôt variant sa forme de jour en jour. L'hallucination est un élément à peu près constant du délire post-épileptique, mais il est parfois difficile d'en reconnaître la présence ; sous son influence le malade réagit, il peut aider à la systématisation du délire. Celui-ci, quelque soit sa forme, ne dépasse jamais en durée deux ou trois semaines. Une amnésie complète de toute cette période lui succède. Ce même caractère d'amnésie se retrouve en dehors de toute manifestation convulsive de la névrose (épilepsie larvée ou équivalents psychiques de l'épilepsie). Dans tous ces faits il y a une lacune dans la vie du sujet.

En dehors d'un état mental particulier (altération d'affectivité) lié à la névrose au même titre que la convulsion ou le délire, l'épileptique peut présenter des troubles plus généralisés dus à la dégénérescence mentale. Un épileptique pourra présenter des impulsions inconscientes du fait de son épilepsie, et des impulsions conscientes, mais irrésistibles, du fait de dégénérescence mentale ; il pourra présenter un délire né sous le choc épileptique et un délire plus prolongé, dont il se rappellera toutes les phases.

L'épilepsie est fréquemment associée à la dégénérescence mentale, l'une et l'autre trouvent leurs raisons dans l'hérédité. L'épileptique peut rester simple, prédisposé à la folie, présenter un accès de manie et les troubles consécutifs à l'attaque, devenir délirant chronique et même, doté par droit de naissance de l'épilepsie et du délire chronique, faire des excès de boissons et alors développer de front : épilepsie, délire chronique, folie alcoolique.

Les troubles vésaniques des *hystériques* sont de deux ordres : les uns ne sont que la quatrième période de l'attaque, le véritable délire hystérique hallucinatoire, les autres apparaissent en dehors des attaques. Parmi ces dernières il en est qui reproduisent textuellement le délire de l'attaque. Ce sont encore des délires vraiment hystériques.

Tous les autres troubles psychiques des hystériques, en dehors des crises hystériques, ne diffèrent pas des formes vulgaires de la psychopathie, avec, comme psychoses le plus souvent observées, des formes de psychose de dégénérescence ; sur le fonds dégénéré l'hystérie n'apparaît plus que comme un accident épisodique.

FEINDEL.

890) **Sur les états obsédants (anancasme),** par J. DONTH. *Klinikai füzetek*, 1896, no 1.

Pour l'auteur, il existe un état morbide circonscrit, dont la caractéristique est

dans les idées ou actes obsédants; les différentes dénominations des auteurs français comme : les folies du doute, délire du toucher, onomatomanie, l'écholalie, maladies des tics, dipsomanie, etc., sont pour toutes espèces différentes d'origine analogue ; l'auteur propose donc un nom collectif pour ces états mentaux différents et les nomme *anancasme* (*αναγκή*, contrainte). Pour lui, les idées ou actes obsédants ne sont pas des symptômes d'une psychose mais il y voit une entité morbide caractérisée par ces idées ou actes obsédants.

ARTHUR SARRO.

THÉRAPEUTIQUE

891) **La thérapeutique psychique**, par CH. FIESSINGER. *La Médecine moderne*, 1896, n° 84.

La cellule nerveuse est un réservoir de forces qui se répandent au dehors avec une impulsion d'autant plus grande que l'excitation de cette cellule est plus vive. Ces forces, de nature indéterminée, baignent tout le système nerveux; c'est de leur passage normal à travers les centres que résulte la santé, c'est-à-dire l'intégrité fonctionnelle. « Quand la maladie éclate, c'est que l'influx nerveux a été impuissant à la conjurer; il a mal corrigé les mutations cellulaires déféc-tueuses, mal entretenu la composition des humeurs d'où résulte l'immunité contre l'infection, mal dirigé les réactions phagocytaires... »; et plus loin : « les malades provoquées par les désordres dans la circulation de l'influx nerveux sont appelées névroses; celles qui dépendent d'une surveillance inattentive dans les mutations cellulaires rentrent dans la classe des troubles de nutrition. Les malades infectieuses sont consécutives à l'envahissement de l'organisme par des germes pathogènes contre lesquels l'influx nerveux n'a pas réussi dans ses moyens de défense.... Les névroses bénéficient de la restitution la plus rapide à l'état normal. Elles ne constituent qu'un vice dans la distribution du courant nerveux; les tissus mal irrigués par ce courant restent d'ordinaire sains.... Il n'existe pas de rapport de continuité entre les prolongements des cellules nerveuses; elles ne sont unies que par un adossement de leurs ramifications, un simple rapport de contiguïté. Ne formant pas un tout continu, elles interrompent plus facilement le courant au niveau des surfaces d'accolement. Pourquoi l'interruption de ce courant ? Parce qu'une éducation défectueuse l'a mal canalisé, que les émotions profitent de la canalisation imparfaite pour le précipiter en manifestations psychiques, motrices, sensitives, chimiques. Or, l'effet naturel de cette précipitation désordonnée est de vider les territoires nerveux de l'influx nerveux qu'ils enfermaient. »

L'auteur examine ce qui a lieu lorsqu'agit la thérapeutique psychique dans le cas particulier d'un miracle à Lourdes; il montre le rétablissement, brusque en apparence, de l'influx nerveux dans les diverses parties du cerveau, sous l'influence de la foi et de l'enthousiasme. Il suppose une jeune nerveuse atteinte de paralysie hystérique, il étudie son état d'âme, analyse les sentiments, les pensées, qui peuvent germer dans cet esprit incomplet, sans forces pour repousser l'idée du merveilleux, de l'impossible, par ce fait même que l'influx nerveux est endormi. Il la suit dans son pèlerinage, tandis que cet influx nerveux se réveille peu à peu au milieu du délire croissant des fidèles, et éclate enfin à la dernière heure, se répand dans les parties du cerveau d'où il s'était retiré et produit le miracle si attendu.

Pourquoi le médecin renouvelle-t-il si peu souvent le miracle de Lourdes ? M. Fiessinger a raison lorsqu'il nous conseille de jouer auprès de nos malades un grand rôle moral, de faire agir la suggestion à l'état de veille. Il voudrait nous

voir souvent persuader, imposer parfois, savoir faire vibrer la corde sensible, acquérir ce doigté délicat qui permet de manier à sa guise l'esprit des malades. Malheureusement il faut, pour faire agir cette thérapeutique psychique, posséder un tact spécial, inné, que l'éducation ne suffit pas à donner. GASTON BRESSON.

892) L'incontinence d'urine et son traitement par la suggestion, par CULLERRE. *Archives de neurologie*, juillet 1896.

Contribution à la clinique et au traitement de l'incontinence essentielle d'urine chez les enfants ou les jeunes gens. 24 observations. L'auteur se résume ainsi : L'incontinence essentielle d'urine des enfants et des adolescents est un stigmate névropathique en général bénin, mais qui est parfois l'avant-coureur d'affections nerveuses plus graves ayant toutes pour fondement des préoccupations ou des idées fixes relatives à la fonction urinaire. Les sujets qui en sont atteints appartiennent à des familles où la tare névropathique se fait sentir sous les formes les plus diverses. L'incontinence est transmissible par hérédité similaire.

L'incontinence est l'effet d'un trouble psychique analogues à quelques-uns de ceux qu'on observe dans l'hystérie. Le mécanisme de la production de ce phénomène morbide paraît consister au début en une sorte de distraction cérébrale. Le centre mictionnel oublie sa fonction ou ne ressent pas les incitations venues de la moelle, ou est frappé d'inhibition par quelque excitation périphérique. En conséquence, il y a miction involontaire.

Ce phénomène à son tour frappe l'imagination du sujet, engendre des préoccupations constantes qui s'infiltrent dans sa vie psychique subconsciente et provoquent des auto-suggestions ou des rêves qui ont pour effet d'aggraver le mal.

La suggestion hypnotique est le traitement le plus rationnel et le plus efficace. Il amène la guérison dans les trois quarts des cas. Le degré d'hypnose du sujet est sans grande importance. Elle se montre efficace à tous les âges, mais son effet est d'autant plus sûr que le sujet est plus âgé. Même chez ceux qui ne guérissent pas, l'action de la suggestion est évidente ; mais elle est neutralisée par des auto-suggestions plus fortes. Les malades de cette catégorie sont les plus tarés au point de vue du système nerveux ; on constate parfois chez eux les stigmates de l'hystérie. Les traitements pharmaceutiques ou chirurgicaux préconisés contre l'incontinence n'agissent que par suggestion indirecte.

FEINDEL.

893) Atrophie des nerfs optiques confirmée. Papilles blanches. Traitement par la strychnine, par MALGAT. *Recueil d'ophtalmologie*, mai 1895.

Un enfant de 13 ans et demi est atteint d'atrophie des nerfs optiques : papilles blanc nacré, refléchissant fortement la lumière, d'un contour nettement dessiné, bordées en dehors d'une zone d'atrophie choroidienne étendue. Vaisseaux grèles. Simple perception lumineuse. Cet enfant avait été difficile à élever, avait eu des convulsions, après la naissance et pendant la première dentition. La vue avait toujours semblé mauvaise. Pendant un mois, injections sous-cutanées dans la région fessière d'une solution de sulfate de strychnine contenant un milligramme de médicament par seringue de Pravaz. Au bout de ce mois, pas d'amélioration. Quinze jours de repos, puis reprise du traitement pendant un mois. Pendant les deux mois et demi suivants, 3 périodes de traitement de quinze jours chacune. A ce moment, l'amélioration s'annonce, vision vague des gros objets ; l'état anatomo-pathologique n'a pourtant pas varié. On continue le traitement quinze ours par mois. Onze mois après le début du traitement, l'enfant distinguait

nettement les gros objets, les papilles étaient moins blanches, les vaisseaux rétiens moins grèles, et, au bout de deux ans, il avait pu apprendre à lire. Les injections sous-cutanées de sulfate de strychnine longtemps continuées peuvent donc, dans certains cas, amener une amélioration.

PÉCHIN.

894 Contribution à l'étude du traitement des crises gastriques chez les tabétiques par le protoxalate de cerium, par N.-A. JOURMANN. Vratch, 1896, 32, p. 889.

Le Dr P.-A. Ostankoff a publié dans le n° 1 de la *Revue de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentale* du professeur Bechterew (1895) un article sur « le traitement des crises gastriques des tabétiques », dans lequel il conseille avec insistance, en se basant sur ses observations personnelles, l'emploi du protoxalate de cerium dans les crises gastriques des alaxiques. L'auteur, ayant également quelques données expérimentales concernant le traitement en question, cherche à expliquer dans son travail, l'influence favorable de ce sel sur les crises gastriques des tabétiques. Il résulte des recherches physiologiques sur les sels de cerium nitrique et oxalique, que son emploi est indiqué comme tonique et sédatif dans les dyspepsie, gastrodynie, soif intense, vomissement et diarrhée chronique et dans les vomissements incoercibles de la grossesse. Plus tard, Meyer proposa l'emploi du protoxalate de cerium — soluble dans les acides de l'estomac et, par conséquent, plus efficace. En 1885, le professeur Podwyssotsky (de Saint-Pétersbourg) en comparant l'action des sels de cerium avec celle de l'azotate de bismuth et d'argent, de l'hydrate, de l'aluminium, fait remarquer que le protoxalate de cerium, ce qui est démontré par la pratique, diminue l'état irritatif des membranes muqueuses de l'estomac et « des organes de son voisinage ». De même, le professeur Podwyssotsky réfute l'opinion de Sokololovsky et de Meyer sur la solubilité du protoxalate de cerium dans les acides de l'estomac et croit que ce sel n'agit que mécaniquement, en se déposant, sans être dissous, sur les membranes muqueuses irritées. C'est pourquoi il conseille de prescrire le cerium en pilules avec du sucre.

Mais, vu que (par analogie) les expériences avec le salicylate de bismuth ont démontré (Massène et Pawloff, 1887) que ceux-ci arrêtent les fermentations et le développement des bactéries, l'auteur eut l'idée d'essayer si le protoxalate de cerium n'agirait pas dans le même sens. Alors, l'auteur, sous l'inspiration du professeur N. P. Vassilieff, fit les expériences suivantes :

1^o *Sur la fermentation ammoniacale de l'urine* (2) dont les résultats ont montré que le protoxalate de cerium, selon la quantité, exerce une influence plus ou moins sensible sur la fermentation ammoniacale.

2^o *Sur la suppuration* (3). Ces expériences ont également montré que le sel en question exerce une action d'arrêt sur les processus de la suppuration (sur la viande).

3^o *Les expériences bactériologiques* (2) ont permis de conclure à ce que le protoxalate de cerium arrête le développement du staphylocoque doré.

Or, en se basant sur les résultats des expériences de l'auteur, on peut admettre que le protoxalate de cerium agit non seulement mécaniquement, mais aussi en arrêtant le développement des bactéries et la suppuration, de même qu'en empêchant évidemment la fermentation. On a vu que tous ces derniers phénomènes peuvent se développer dans les estomacs des tabétiques, grâce à l'hyperacidité du suc gastrique (constatée par presque tous les auteurs), laquelle hyperacidité rendant la muqueuse stomachale plus irritante, peut devenir, d'après certains

auteurs, la cause de gastrorrhagie et d'ulcère rond. L'auteur croit pouvoir donner l'explication suivante de l'action favorable du protoxalate de cerium sur les crises gastriques des tabétiques : d'une part, il est probable que, selon l'opinion de beaucoup d'auteurs, ce sel agisse comme sédatif en se déposant, sous forme de couche protectrice, sur la muqueuse stomachale, irritée par l'hyperacidité, et d'autre part, il agirait principalement en arrêtant les fermentations, pouvant se développer dans l'estomac sous l'influence de l'hyperacidité de son suc et des altérations qui en résultent dans le cours normal de la digestion stomachale ; c'est pourquoi il serait très intéressant d'essayer dans les crises gastriques des ataxiques également d'autres agents s'opposant à la fermentation.

M. BALABAN.

895) Sur le résultat favorable de la craniectomie dans un cas d'imbécillité liée à la folie morale (Ueber die günstige Erfolge des Craniectomie in einem Falle von Schwachsinn und moralischem Irresein), par A. SPANOCK (de Varsovie). *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 18, p. 802.

La très curieuse observation a trait à un garçon âgé de 14 ans, aux antécédents héréditaires assez prononcés, qui présentait tous les phénomènes typiques d'imbécillité et de *moral insanity*.

L'opération de craniectomie, pratiquée sur la proposition de l'auteur « expérimenta causa » par le Dr Raum (quatre ouvertures de trépan sur la ligne sagittale à droite, trois à gauche et deux dans la ligne frontale ; incision de la dure-mère du côté droit et excitation électrique des centres moteurs de l'écorce cérébrale, mise à nu, d'aspect adhérente, comme couverte de gélatine), bien supportée par le malade, a été suivie d'une courte période d'excitation et d'aggravation des phénomènes psychiques, puis d'un état stationnaire et finalement d'une amélioration de plus en plus accentuée et progressive. Celle-ci se montra seulement plusieurs mois après l'opération, d'abord par périodes très courtes, entrecoupées de rechutes ; puis les périodes lucides devinrent de plus en plus longues, et au bout d'un an (après l'opération) le malade fut tout à fait transformé au point de vue moral. Il n'a plus maintenant de tendances au vagabondage, à la coprolalie, et à l'écholalie ; il est calme, poli, ne fait plus mal à personne, n'a plus d'instinct de destruction ; n'est plus paresseux ; il a récupéré le sentiment de la pudeur ; il se rappelle son passé, qu'il ne peut pas s'expliquer ; il a honte de sa mauvaise conduite d'autrefois, etc.

Bref, il y a guérison de la moral insanity. Quant à son imbécillité, il n'est pas douteux qu'une éducation appropriée ne puisse relever ses forces intellectuelles.

Les curieux effets de l'opération peuvent s'expliquer de diverses façons. L'augmentation du volume de la cavité crânienne (par suite de l'extirpation des fragments du squelette) laisse plus de libre espace au développement du cerveau et peut faire disparaître les troubles de la circulation intra-crânienne (œdème) ; la substance cérébrale et l'œdème du cerveau ont pu également subir des modifications grâce aux excitations extérieures pendant l'opération (mise à nu du cerveau, et action des courants faradiques).

Cette observation doit être mise en parallèle avec celle de Wiegand, où la trepanation a été suivie de guérison dans un cas de moral insanity, acquise à la suite d'un traumatisme crânien (coup sur la tête).

A. RAICHLINE.

896) La ponction de l'hydrocéphalie (deux cas d'hydrocéphalie guéris),
par F. SCHILLING. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 1

OBS. I. — G. S..., cinquième enfant de parents bien portants, née le 27 sep-

tembre 1891. En décembre 1891, rougeole. En janvier 1892, influenza. Depuis le commencement de février 1892 l'enfant a (avec un état fébrile) des accès de convulsions, qui ne la quittent plus; elle pousse souvent des cris aigus (cri hydrocéphalique); la circonférence de la tête augmente progressivement jusqu'à 57 centim.; les sutures s'élargissent, la fontanelle est tendue et bombée; léger strabisme convergent; vomissements fréquents. Pas de phénomènes spasmodiques. Fin avril : l'enfant déperit, refuse la nourriture; état comateux. L'indication vitale décide l'auteur à pratiquer la ponction des ventricules latéraux. Le 1^{er} mai on retire par ponction et aspiration du ventricule gauche 300 c. c. d'un liquide clair, contenant 1 pour 100 d'albumine et déposant quelques petits flocons de fibrine. L'opération est interrompue par un accès de convulsions très fortes avec cyanose et collapsus. Ensuite l'état de l'enfant s'améliore : le strabisme et les vomissements disparaissent. Le 7 mai, ponction du ventricule droit, dont on a retiré 270 c. c. de liquide.—La circonférence de la tête tombe à 45 centim. L'état de la malade continue à s'améliorer, elle guérit et cette guérison se maintient jusqu'aujourd'hui (plus de trois ans). L'enfant est d'un esprit très vif et très douée au point de vue mental.

Il s'agissait dans ce cas d'une méningite grippale ou tuberculeuse.

Obs. II. — Il s'agit d'un enfant de 2 mois, chez lequel les phénomènes méningitiques (convulsions répétées, toutes les demi-heures, météorisme, refus d'aliments, état somnolent) se développent à la suite de la suppuration d'une plaie (circoncision) suivie de phénomènes gastriques. Le 5^e après le début des convulsions, en considération de l'état de la fontanelle tendue et légèrement bombée (circonférence de la tête 37 centim. et demi) les deux ventricules latéraux furent ponctionnés. Le ventricule gauche ne donna rien ; le ventricule droit laissa écouler 2 à 3 centim. d'un liquide légèrement sanguinolent, contenant un petit flocon de substance cérébrale blanche. Immédiatement après l'opération l'enfant est complètement transformé : il a une mine réveillée, tette vigoureusement et régulièrement ; les accès convulsifs diminuent de fréquence et disparaissent dès le lendemain de l'opération. L'enfant guérit.

Obs. III. — Enfant de 33 semaines, atteint de tuberculose miliaire des poumons avec méningite tuberculeuse et hydrocéphalie interne (diagnostic vérifié par l'autopsie). Dans ce cas l'opération choisie pour remédier à l'état désespéré (convulsions, hémiplégie gauche, état comateux profond) fut d'abord la ponction lombaire (d'après le procédé de Quincke) avec aspiration, par laquelle il s'est écoulé environ 65 c. c. d'un liquide trouble, contenant 0,9 p. 100 d'albumine et pas de bacilles. Cette opération fut suivie d'une ponction des deux ventricules latéraux, dont le droit seul donna 2 c. c. de liquide. L'effet immédiat de l'opération fut excellent : les convulsions cessèrent, l'hémiplégie disparut, l'enfant reprit connaissance ; la fontanelle tomba. — Mort le 4^e jour de l'opération par suite de l'extension des lésions pulmonaires.

Cette observation prouve d'abord que la ponction lombaire peut suffire pour vider les ventricules cérébraux et ensuite que les phénomènes graves cérébraux sont réellement dus à l'augmentation de la pression intra-crânienne.

Obs. IV. — L'opération répétée de ponction ventriculaire a échoué dans un cas d'hydrocéphalie chronique innée (l'enfant mourut à 3 semaines).

L'auteur croit que la *ponction lombaire* peut avoir une très grande valeur curative dans beaucoup de cas d'hydrocéphalie aiguë ou chronique, d'origine tuberculeuse ou autre, et qu'elle est même *obligatoire* dans une série de cas, là où il n'y a plus rien à perdre. Quand on ne réussit pas à diminuer la pression

intra-crânienne par la voie spinale, il faut ne pas hésiter à recourir à la ponction *directe* des ventricules.

Dans les cas d'hydrocéphalie chronique, surtout liés au rachitisme, l'auteur préconise, pour solidifier les os du crâne, l'usage de l'huile de foie de morue au phosphore, comme le meilleur traitement consécutif à l'intervention chirurgicale.

A. RAICHLIN.

897) Ponction d'un hématome intradural dans la région lombaire de la moelle épinière, par KILIAN (Lumbar puncture of an intradural haematoma of the spinal cord). *The New-York medical Journal*, 14 mars 1896, p. 333.

Ouvrier âgé de 45 ans, qui, l'année dernière au mois de juillet, est tombé sur le dos d'une hauteur de 28 pieds. Il a été amené à l'hôpital dans l'après-midi et sans connaissance. Par l'examen, le malade, qui est toujours sous l'influence du shock, présente les symptômes d'une affection de la moelle lombaire et de la queue de cheval. Paralysie complète des membres inférieurs du sphincter anal et vésical. Anesthésie complète occupant la même région et dont le niveau supérieur est sur une ligne qui passerait par la troisième vertèbre lombaire et en avant, à deux centimètres au-dessous de l'ombilic. L'anesthésie affecte également le périnée, le scrotum et les faces supérieure et inférieure du pénis. Au niveau de la troisième lombaire, on trouve une plaque d'hyperesthésie, sans disformité et sans crépitation. Les réflexes abdominaux existent ; mais les réflexes patellaires et crémastériens sont abolis. On pose le diagnostic de lésion traumatique avec hémorragie probable au niveau du cône terminal et de la queue de cheval ; les jours suivants, le malade a une diarrhée profuse. L'état du malade restant stationnaire, on se décide à pratiquer une ponction d'après la méthode classique et sans narcose. On enfonce une forte aiguille entre la troisième et la quatrième lombaire, à 1 centimètre et demi en dehors de la ligne médiane. Par l'aspiration, on retire 8 centimètres cubes de sang épais et noirâtre comme celui de l'hémarthrose à la deuxième semaine. Une heure après l'opération, le malade est dans l'état suivant : diminution de la zone d'anesthésie. La région hypogastrique a recouvré la sensibilité à la piqûre. Le pénis à la face dorsale est sensible, tandis que le scrotum et la face inférieure du pénis conservent leur anesthésie. A la face interne de la jambe et de la cuisse, il y a une zone de sensibilité normale. Les orteils ont également recouvré leur sensibilité. La plaque d'hyperesthésie au niveau de la troisième vertèbre lombaire n'a plus la même intensité. La sensibilité est revenue en partie à la région sacrée et à la région fessière. On note aussi une amélioration dans les troubles moteurs. Les extenseurs de la cuisse gauche peuvent exécuter quelques contractions volontaires. Cependant, la paralysie de la vessie et du rectum persiste et l'on est obligé de cathétérer le malade toutes les quatre heures. Le malade est mort subitement dix jours après son entrée à l'hôpital, avec des phénomènes d'asphyxie. On n'a pu faire l'autopsie complète, mais une incision dans la région lombaire et la direction des muscles des gouttières vertébrales montre qu'il n'y a ni fracture, ni luxation. Après l'incision de la dure-mère, la queue de cheval ne présente pas de signe de contusion.

MARINESCO.

898) La ponction sacro-lombaire, par le Dr VALLÉE. *Th. de Paris*, 1896.

La ponction vertébrale entre le sacrum et le cinquième arc lombaire, suivant la technique indiquée par Chipault, est préférable au procédé lombaire de Quincke : elle a l'avantage d'être plus simple et moins dangereuse. Au point

de vue du diagnostic cette opération peut donner dans un grand nombre de maladies des résultats précieux ; jusqu'à présent on n'a guère utilisé que l'examen bactériologique du liquide extrait : son examen chimique fait avec précision serait d'une grande utilité. Au point de vue thérapeutique, les résultats obtenus jusqu'ici sont peu importants ; l'auteur cite huit observations dues au Dr Chipault : dans le premier cas il s'agit d'une méningite spécifique au cours de laquelle se montrèrent du coma, du subdélire, de la stase papillaire et des accidents du côté des nerfs de la base : l'évacuation de 50 centim. cubes de liquide amena la cessation du délire et du coma. Dans les deux observations suivantes, on est en présence de poussées aiguës de céphalée et de coma chez deux malades atteints d'hydrocéphalie, congénitale chez l'un, symptomatique d'une tumeur du cervelet chez l'autre ; les ponctions amenèrent en général une amélioration. Il en est de même dans deux cas d'épilepsie essentielle : chez trois paralytiques généraux et dans un cas de méningite tuberculeuse le résultat fut nul. PAUL SAINTON.

899) Un traitement nouveau du mal de Pott. Les ligatures apophysaires, par A. CHIPAULT. *La Méd. moderne*, 1896, n° 59.

L'auteur inaugure un nouveau traitement du mal de Pott, grâce auquel l'orthopédie vertébrale deviendra vraiment utile. Son travail comprend cinq observations qui lui sont personnelles et qui sont les premières où son nouveau traitement ait été appliqué. Dans ces cinq cas les résultats ont été favorables.

Ce n'est pas un traitement entier, c'est une préparation au traitement proprement dit qui est l'immobilité. Grâce à la méthode du Dr Chipault, il est possible d'obtenir une immobilisation plus complète et moins douloureuse que précédemment.

G. BRESSON.

900) Du traitement des moignons douloureux par la névrectomie à distance, par le Dr H. BAUSSE. *Th. Paris*, 1896.

Les douleurs qui se produisent dans les moignons d'amputation reconnaissent pour cause, quand le moignon a suppuré, une névrise interstitielle, quand il n'a pas suppuré, soit : 1^e une infection atténuée insuffisante pour donner lieu à du pus, mais déterminant une névrise interstitielle, soit : 2^e une névrise aseptique due à l'abus des antiseptiques ; enfin, 3^e une cicatrice vicieuse. Le traitement est prophylactique : exciser une assez longue portion du nerf au moment de l'amputation, être économique des antiseptiques. Quant aux moyens curatifs, si les analgésiques, l'électricité ont échoué, il faut recourir à la névrectomie dans la cicatrice s'il y a indication ou à la névrectomie à distance qui est le procédé de choix, comme le soutient M. Quénu. La section doit être faite le plus tôt possible et porter au-dessus du point malade un tissu sain, c'est à ce prix seulement qu'une guérison réelle peut être obtenue. PAUL SAINTON.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

KORSTER. — Dégénération du lobe frontal. — *Union psychiatrique du Sud-Ouest*. In *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 52, 6, 1896.

THOMA. — 3 cas de tumeur cérébrale. — *Union psychiatrique du Sud-Ouest*. (Carlsruhe). In *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 52, 6, 1896.

C. L. HERRICK. — Illustrations de l'atrophie des centres nerveux consécutives à la destruction des yeux. *The Journal of comparative Neurology*, mars 1896, p. 1.

TRÖMNER. — Altérations pathologiques des cellules nerveuses avec microphotographie (intoxication expérimentale par l'alcool, le trional) *Union psychiatrique du Sud-Ouest* (Carlsruhe). In *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 52, 6, 1896.

CENI. — Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale consecutive alla lesioni del midollo spinale. *Rivista di Freniatria*, anno XXXIII, vol VII, fasc. I.

PEAN. — De l'épaisseur des os de la voûte du crâne à l'état normal et à l'état pathologique. *Gazette des hôpitaux*, nos 70 et 72, 18 et 23 juin 1896.

KIRMISSON. — Faux spina-bifida (on trouva à l'opération une tumeur en partie hystérique ne communiquant pas avec le canal rachidien). *Acad. de médecine*, 18 février 1896.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — RAYMOND. — Méningite tuberculeuse localisée. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 mai 1896, 9^e cahier.

RAYMOND. — Paralysie urémique. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 mai.

RENDU. — Aphasicité urémique. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1896, 11^e cahier.

GLORIEUX. — Présentation des malades : 1^o maladie de Little ; 2^o diplégie cérébrale ; 3^o spasmes musculaires anormaux ayant débuté sous forme de chorée ; Société de neurologie belge, 2 mai 1896. In *Journal de Neurologie*, 12 mai 1896.

PAUL RICHE. — Fracture du crâne avec grand fracas osseux. Mort tardive par lésion du trijumeau. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, juin 1896, p. 442.

CESTAN. — Fracture longitudinale de la voûte crânienne avec déchirure du sinus longitudinal supérieur. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mai 1896, p. 385.

Moelle. — ARTUR SCHIFF (de la clinique du professeur Schrötter, de Vienne). — Un cas d'hématomyélie du cône médullaire, avec remarques sur le diagnostic différentiel des affections de la queue de cheval et du cône médullaire (communication faite au Club médical viennois, 30 octobre 1895. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1896, B. XXX, p. 87).

GOBL (de Auerbach). — Un cas d'apoplexie spinale. *Münch. med. Woch.*, 1895, n° 11, p. 957.

VANTRIN. — Paralysies post-anesthésiques. *Congrès de médecine interne de Nancy*.

C. LAGARDE. — De l'hydarthrose du genou avec atrophie consécutive du triceps crural et de son traitement. *Th. de Paris*, 1896.

Épilepsie, hystérie et névroses. — CH. FÉRÉ. — Note sur un corbeau atteint d'épilepsie. *Société de biologie*, 6 juin 1896.

DERONE. — Hystérie avec plaques gangréneuses cutanées multiples. Société de neurologie belge, 2 mai 1896. In *Journal de Neurologie*, 12 mai 1896.

DONADIEU ET LAVIT. — Neurasthénie et hystérie. *Nouveau Montpellier médical*, n° 22 et 23, 1895 et n° 12, 1896.

VERHOGEN. — Troubles digestifs des hystériques. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mai 1896, 9^e cahier.

GLEY. — Note sur les conditions favorisant l'hypnose. *L'Année psychologique* (chez F. Alcan), 1896.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

à
-
-
ai
nt
ie
,

l.
i,
s,
-;
r
2.
u
i,
l.
-e
i,
.s
u
e
i,
e